Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
der Freien Universität Berlin im städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

ZUR FRAGE DER CAROTISLIGATUR BEIM SAKKULÄREN (BEERENFÖRMIGEN) INTRAKRANIALEN, ARTERIELLEN ANEURYSMA

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Dieter Kunft
aus Görlitz

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 668

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik
der Freien Universität Berlin im städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

ZUR FRAGE DER CAROTISLIGATUR BEIM SAKKULÄREN (BEERENFÖRMIGEN) INTRAKRANIALEN, ARTERIELLEN ANEURYSMA

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hans-Dieter Kunft
aus Görlitz

Dekan: Professor Dr. med. Helmut Selbach
Referent: Priv.Doz. Dr. med. Helmut Penzholz
Korreferent: Professor Dr.med. Arist Stender

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 2. Mai 1961

Historisches

Als erster sah wahrscheinlich Morgagni 1761 bei der Autopsie das arterielle Hirnaneurysma, während es wohl Hutchinson (1) erstmalig gelang, ein solches beim Lebenden zu diagnostizieren und 11 Jahre nach Stellung der Diagnose im Jahre 1875 autoptisch zu verifizieren (2). Erste Hinweise auf Gefäßligaturen finden sich bei Celsus (25 v.-45 n. Chr.) (3). 1798 ligierte Abernethy (4) in London die A. carot. comm. bei arterieller Blutung, allerdings mit tödlichem Ausgang 30 Stunden nach dem Eingriff (5). Am 17. 10. 1803 glückte die Communisligatur Fleming (6). 1805 ligierte Cooper die A. carot. int. wegen eines extrakranialen Aneurysmas. Auch hier starb der Patient. Erst 1808 hat Cooper bei einem zweiten derartigen Eingriff Erfolg. 1809 berichtete Travers über die Communisligatur beim pulsierenden Exophthalmus, schließlich führte Trotter als erster die Carotisligatur beim intrakranialen, arteriellen Aneurysma aus (7).

1868 stellte Pilz bereits 600 Fälle von Communisligatur aus der Literatur zusammen mit einer Mortalität von 43% (8). Über die Carotisligatur speziell beim intrakranialen Aneurysma fanden sich jedoch auch noch in diesem Jahrhundert nur sporadisch Berichte, bis Schorstein 1940 60 derartige Fälle zusammenstellte (9), liefen doch bis zur Einführung der Arteriographie durch Moniz im Jahre 1927 und ihrer weiteren Verbreitung intrakraniale Aneurysmen meist unter der Diagnose "Tumor", während nur gelegentlich die Ligatur nach Sicherung der Diagnose durch Kraniotomie ausgeführt wurde (7).

Zur Pathogenese der Subarachnoidalblutung

Zugrunde liegen in wenigstens 3/4 aller Fälle rupturierte intrakraniale Aneurysmen (10, 11, 12) besonders der Basis, selten arteriovenöse Aneurysmen der Konvexität, Hämangiome, ferner cerebrale Hämorrhagien mit Durchbruch in den Subarachnoidalraum (13). Das Vorkommen intrakranialer Aneurysmen selbst wird im Sektionsgut auf 1% geschätzt (14, 15, 16, 17). Ätiologisch steht hierbei die kongenitale Mißbildung im Vordergrund, worauf schon Eppinger 1887 hinwies (2, 13, 18, 19). Dabei handelt es sich teils um Defekte der Media (20, 21, 22 u. a.), teils um solche der Elastika (23). Demgegenüber spielen fokale degenerative, bzw. entzündliche Veränderungen der Gefäßwand, wie sie zunächst beim arteriosklerotischen, bzw. embolisch-mykotischen Aneurysma auftreten, eine untergeordnete Rolle. Dandy (2) sah arteriosklerotisch bedingte Aneurysmen in 16,2% seiner Fälle. Betroffen wurden immer die größeren Gefäßstämme (A. basialis, A. vertebralis, A. carotis), fast stets bestand eine signifikante Blutdruckerhöhung. Embolisch-mykotische Aneurysmen dagegen wurden nur in 4,5% der Fälle gesehen, bei fast allen Patienten war eine Endokarditis vorausgegangen, und die cerebrale Affektion trat final auf. Prädilektionsort war die A. cerebri media. Solche syphilitischer Genese sah der Autor

trotz häufig positiver Wassermann'scher Reaktion in keinem Fall. Die teratologische Ätiologie wird verständlich, wenn man bedenkt, daß die schließlich in Gestalt des Circulus arteriosus und seiner Äste vorliegenden Gefäße aus einem dichten Netzwerk embryonaler Kapillaren hervorgehen. Hierdurch ist die Möglichkeit zu zahlreichen Variationen gegeben: Erhaltenbleiben von Primitivgefäßen (13), abnorme Kalibergrößen, asymmetrische Ausbildung des Circulus, fehlende Kommunikation zwischen linkem und rechtem oder auch posteriorem und anteriorem Anteil. Dandy sah Mißbildungen des Circulus arteriosus bei Aneurysmaträgern doppelt so häufig wie bei gesunden Individuen und nimmt als Entstehungsorte von Aneurysmen jene Gefäßstellen an, wo ursprünglich vorhandene Gefäße sich zurückgebildet haben. Hierfür sprechen Beobachtungen, denen zufolge Aneurysmen gerade dort auftraten, wo die in diesen Fällen fehlende A. comm. post. hätte abgehen müssen (24, 25, 26). Daß Einmündungen von Primitivgefäßen Prädilektionsorte für spätere Mißbildungen darstellen, ist u.a. auch aus den Untersuchungen von Doerr (27) über Aortenstenosen bekannt. Schließlich sind anderweitige Mißbildungen bei Aneurysmaträgern beschrieben, so an Herz und Aorta, besonders aber an der Niere in Form der polycystischen Nierenmißbildung (13 u.a.).

Angaben über das Vorkommen multipler Aneurysmen schwanken zwischen 4 und 25 % (2, 10, 17, 28, 29). Dandy sah bei einem Patienten 5 Aneurysmen zugleich. Hieran zu denken ist insofern wichtig, als bei zwei Blutungsattacken verschiedene Aneurysmen geblutet haben können (28), besonders aber weil bei bilateralem Sitz (von Poppen (30) unter 152 Patienten in 3% beobachtet) die Carotisligatur eine Ruptur des kontralateralen Aneurysmas beschleunigen kann (28). Über 80% aller intrakranialen Aneurysmen gehören dem von der A. carot. int. versorgten Segment des Circulus arteriosus an. Nur bei diesen kann man mit einer Beeinflussung durch die Carotisligatur rechnen. Etwa 25 % davon betreffen die A. cerebri ant. und die A. comm. ant., etwa 30% die A. cerebri media (2, 10, 13, 17, 18, 26, 31). Inwiefern hierfür entwicklungsgeschichtliche oder auch hämodynamische Faktoren verantwortlich sind, läßt sich z. Zt. noch nicht sagen (13). Eine signifikante Seitenbevorzugung fand sich nicht, nur Falconer sah unter seinen 10 Fällen von Mediaaneurysmen 8 mal die linke Seite betroffen (10) (dominante Hemisphäre?). Bevorzugt wird das weibliche Geschlecht betroffen. Mc Donald und Korb (26) hatten unter 1093 Fällen 574 Frauen, Dandy (2) unter 108 61 Frauen. Ob dem Follikelhormon mit seiner relaxierenden Wirkung auf die glatte Muskulatur hierbei eine Bedeutung zukommt, ist diskutiert worden (13). Auch die Rezidivneigung fanden Ask-Upmark et al. (13) bei Frauen dreimal größer als bei Männern. Weiterhin interessiert die Altersverteilung: Bei einer kongenital bedingten Anomalie auffällig ist immerhin das seltene Auftreten manifester, d.h. rupturierter Aneurysmen im ersten Lebensjahrzehnt (32). Ob dies allein mit dem in diesem Alter noch geringen Blutdruck zusammenhängt, ist nicht sicher zu entscheiden, zumal die Rolle des Blutdrucks bei der Ruptur eines Aneurysmas überhaupt noch umstritten ist. Jedenfalls fanden sich bei einer Zusammenstellung von 924 Fällen aus der Literatur durch Mc Donald und Korb nur 13 Patienten unter 10 Jahre alt, Dandy hatte unter 108 Patienten nur

einen unter 10 Jahre alten, bei dem es im Alter von 2 Jahren zur Ruptur und anschließend zur Kalzifizierung eines Aneurysmas gekommen war. Die überwiegende Mehrzahl gehört dem 3. bis 6. Lebensjahrzehnt an (2,10,13,17,33). Hingegen erreicht die Häufigkeitskurve der Hypertensionsblutung im 7. Lebensjahrzehnt ihren Gipfel (17). Die Prognose verschlechtert sich jedoch nach Hyland (28) mit zunehmendem Alter: Bei 100 Todesfällen betrug das Durchschnittsalter 52 Jahre, bei 91 Überlebenden 44 Jahre. Auch eine bestehende Hypertonie verschlechtert die Prognose (28,34).

Welche Faktoren führen nun zur Ruptur? Zahlreich sind die Beobachtungen, nach denen blutdrucksteigernde Tätigkeiten der Ruptur vorangingen: Stuhlgang, Kohabitation, Ringkampf, Radfahren, Heben schwerer Lasten, Sprung ins kalte Wasser, seelische Erregung. Dennoch ist bei kritischer Wertung zu sagen, daß derartige Angaben verhältnismäßig selten gemacht werden, bei größeren Statistiken nicht einmal in 20% der Fälle (2,11,13,17,35 u.a.). Viel häufiger tritt die Ruptur ohne jede nennenswerte Ursache, ja sogar bei völliger Ruhe ein (10, 11,13,28,35). Daß beim bereits rupturierten Aneurysma ein höherer Blutdruck die Blutung länger andauern und damit das Extravasat größer werden läßt (28), konnte Wolfe (17) nicht bestätigen: Hypertoniker zeigten keine ausgedehnteren Befunde als normotone Patienten. Unter seinen 47 Fällen hatte einmal ein Schädeltrauma zur Ruptur geführt, in weiteren 2 Fällen war der Zusammenhang fraglich. Endlich wurde auch über eine Häufung von Subarachnoidalblutungen während der Menses berichtet (13 u.a.), wogegen solche während der Graviditat nur vereinzelt gesehen wurden (10,13). Über eine Häufung von Rupturen während der Monate März, April, Mai bei Frauen berichteten Ask-Upmarket al. (13).

Auf Grund histologischer Untersuchungen glauben Hyland et al. (36), daß es sich weniger um eine richtiggehende Ruptur, als vielmehr um einen dissezierenden Prozeß in der Wandung des Aneurysmasackes handele, eine Ansicht, die Falconer (10) an seinem Operationsgut bestätigt fand: Makroskopisch sah er häufig eine punktförmige Rötung am Aneurysmafundus, woraus er auf eine intramurale Blutung schloß. Zudem ließe eine freie Ruptur eine massive Blutextravasation im Subarachnoidalraum erwarten, die er aber nie fand; vielmehr ließen die Blutungen stets eine fokale Begrenzung erkennen. Nach Lindsay (37) soll der Blutaustritt in den Liquor in den meisten Fällen nur etwa 3 ccm betragen. Daher sei es korrekter, von "lecken" statt von rupturierten Aneurysmen zu sprechen. Diese Anschauungen sind aber nicht unwidersprochen geblieben (17). Erwähnung verdient endlich die Beobachtung, wonach es in tödlich ausgehenden Fällen häufig zu einem Zusammentreffen mit einem Lungenödem kommt (13), was tierexperimentelle Untersuchungen bestätigten, bei denen durch Blutdrucksteigerung in einem begrenzten Segment einer Subarachnoidalarterie Lungenödem erzeugt werden konnte (13). Aus der Klinik bekannt ist der auslösende Einfluß des Zentralnervensystems auf ein Lungenödem bei kardialen Erkrankungen (13).

Faktoren der therapeutischen Wirksamkeit der Carotisligatur

Prinzip ist, durch Ligatur eine Drucksenkung und damit Wandentlastung im Aneurysma zu erreichen und die Pulsation weitgehend auszuschalten, um damit einer Thrombosierung des Aneurysmasackes Vorschub zu leisten. Mit der fibrösen Organisation des Thrombus bzw. seiner Kalzifizierung, also der Entstehung von Narbengewebe mit entsprechender Schrumpfungstendenz wird die Heilung des Defektes praktisch erreicht (18,31,38,39). Dabei muß man sich jedoch vor Augen halten, daß die Reduktion des Blutdruckes einerseits und die Vermeidung neurologischer Ausfälle andererseits antagonistische Ziele sind (40). Der Druckabfall in der A. carot. int. nach Communisligatur soll etwa 50% betragen (41), nach Ligatur der A. carot. int. selbst soll der Druckabfall im distalen Gefäßanteil ebenfalls etwa 50% des systolischen Ausgangswertes betragen, wie elektromanometrische Messungen ergeben haben (32,42). Diese Drucksenkung tritt zunächst im proximalen Gefäßsegment auf, bald darauf auch in den kleineren intrakranialen Ästen. Bei Hypertonikern ergeben sich nahezu gleichgroße prozentuale Drucksenkungen, jedoch lassen individuelle Schwankungen Messungen bei jedem einzelnen Patienten geraten erscheinen (32,42). Gleichzeitig kommt es zu einer Verminderung des intrakranialen Druckes, umsomehr, je höher dieser vorher war (43). Die Annahme jedoch, daß die Ligatur nur bei proximal vom Circ. art. Willisii gelegenen Aneurysmen zur Thrombosierung führe, daß bei distalen jedoch infolge der Kollateralversorgung eine solche nicht einträte (44) und damit die Ligatur für diese unangebracht sei (45), soll nicht zutreffen. Autoptisch wurden wiederholt distal des Circ. art. gelegene Aneurysmen nach Ligatur thrombosiert gefunden (32,39), oder der Nachweis wurde intra operationem palpatorisch bzw. durch Punktion, oder gelegentlich einer späteren Kontrollarteriographie röntgenologisch erbracht (46).

Theoretisch sind nun 3 Resultate bei der Ligatur zu erwarten (39):
a) Keine oder nur geringe Reduktion des Blutdruckes im homolateralen Arterienstamm, oder eine rasche Wiederherstellung des ursprünglichen Druckes aufgrund gut ausgebildeter Kollateralen; Möglichkeiten, die bezüglich der Ausheilung eines Aneurysmas als prognostisch ungünstig gelten müssen (Rezidivfälle!). b) Dauernde Blut- und Pulsdruckreduktion bzw. nur allmählicher Wiederanstieg derselben infolge langsamer Ausbildung eines zunehmenden Kollateralkreislaufes; hinsichtlich der Aneurysmaheilung als prognostisch günstig zu bewerten. c) Schließlich das Auftreten neurologischer Komplikationen infolge einer Mangeldurchblutung bei insuffizientem Kollateralkreislauf bzw. einer Thrombose kleinerer Hirnarterien infolge Blutstromverlangsamung oder der Carotis selbst mit Propagation bzw. nachfolgender Embolie in kleinere Gefäße. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich hierbei jedoch um Hypoxämiefolgen, wie die Restitution bei sofortiger Lösung der Ligatur beweist.

Hinsichtlich der Verhütung eines Rezidivs sind die Meinungen geteilt: Während die einen annehmen, daß der Druckabfall lang genug vorhalte, um eine günstige Beeinflussung des Aneurysmas zu gewährleisten und ein Rezidiv zu verhindern (47,48), ja auch die nur partielle Ligatur

dabei noch für ausreichend halten (49), haben andere doch Rezidive beobachtet, so Jefferson (49), unter 142 Fällen 2, Poppen (45) unter 101 Ligaturen ebenfalls 2 und Seltzer et al. (50) unter 20 Communisligaturen 1 und unter 22 Ligaturen von Communis und Interna 1 weiteres fragliches. Demgegenüber scheint der Prozentsatz an Rezidiven bei Norlén und Olivecrona (51), die unter 31 Fällen 4 Rezidive desselben Aneurysmas, ein solches eines weiteren, anders lokalisierten und eine zerebrale Hämorrhagie beobachteten, recht hoch.

Hierbei zeigt sich deutlich die Unsicherheit der Prognose, dadurch bedingt, daß einerseits nicht sicher gesagt werden kann, in welcher Zeit unter hämodynamisch günstigen Bedingungen mit einer Thrombosierung gerechnet werden kann, andererseits nicht vorherzusagen ist, ob, und wenn ja, in welcher Zeit mit einem Wiederansteigen des Blutdruckes über einen zunehmend stärkeren Kollateralkreislauf gerechnet werden muß. Vollständige Thrombosierungen wurden bereits 1 Woche nach Ligatur gesehen (52), während andererseits anläßlich einer Nachuntersuchung 5 Wochen nach Communisklippung festgestellt werden konnte, daß der ursprünglich aufgetretene Druckabfall auch nach dieser Zeit noch fortbestand.

Die Bedeutung des Kollateralkreislaufes

Die Möglichkeit einer erfolgreichen Carotisligatur hängt im wesentlichen von der Ausbildung des vorhandenen Kollateralkreislaufs ab. Heubner beschrieb nach van der Eecken et al. (53) 1874 als erster Anastomosen zwischen corticalen Arterien. Unter Ausschaltung ihrer Verbindungen zum Circ.art. durch proximale Ligatur erzielte er nach Injektion von Farblösung auf der einen Seite Anfärbungen im Bereich beider Hemisphären über ein "Kanalnetzwerk" meningealer Gefäße. Später erfolgte der Nachweis anatomischer Anastomosen zwischen A. cerebri ant. und A. cerebri med. (Äste der A. callosomarginalis, paracentraler und praecunealer Ast der Anterior mit dem praecentralen und parietalen Ast der Media), A. cerebri med. und A. cerebri post. (Angularis-Ast der Media mit parieto-occipitalem Ast der Posterior) und A. cerebri ant. und A. cerebri post. (posteriore Callosa-Äste mit parieto-occipitalem Ast der Posterior) (53). Daneben bestehen Anastomosen zwischen den beiden Aa. cerebri anteriores. Am stärksten ausgebildet fand sich die Anterior-Media-Anastomose, gefolgt von der Media-Posterior- und schließlich der Anterior-Posterior-Anastomose, die wesentlich schwächer als die vorangehenden war. Dabei bleibt zu berücksichtigen, daß der anatomische Nachweis derartiger Kollateralen noch nichts über ihre funktionelle Wirksamkeit besagt, tritt doch eine Strömung durch dieselben erst dann auf, wenn der Widerstand in ihnen denjenigen im Zubringergefäß unterschreitet (54). Da es sich zudem um Gefäße geringerer Lumenweite handelt, kommt ihnen in der vikariierenden Blutversorgung nur untergeordnete Bedeutung zu; jedoch konnten Rosegay et al. (55) arteriographisch in einem Falle von segmentalem, thrombotischen Mediaverschluß rechts im proximalsten Anteil eine Mitversorgung des ausgefallenen Mediaareals durch die Anterior nachweisen. In einem weiteren Falle gelang es ihnen, bei Klippverschluß der Media 2 1/2 cm von ihrem Ursprung

eine rückläufige Füllung des distalen Mediagebietes durch Kollateralen der Anterior und Posterior und in einem dritten bei doppelseitigem Anteriorverschluß eine retrograde Füllung der rechten Callosomarginalis durch Anastomosen der Media darzustellen. Im letzteren Falle handelte es sich um ein Aneurysma der A.comm.ant. mit Klippung der linken Anterior proximal und distal und postoperativer Thrombose der rechten Anterior.

Die wesentlichste Bedeutung kommt aber den im Circ. art. Willisii vorgebildeten Anastomosen zu, von deren Suffizienz weitgehend der Erfolg der Ligatur abhängt (3). Wichtig ist, daß unter normalen physiologischen Bedingungen der Circulus keine Verteilerstation für die cerebrale Blutversorgung darstellt. So konnte nachgewiesen werden, daß bei Methylenblauinjektion in die Carotis bzw. Vertebralis bei Hunden und Affen keine Blutmischung im Circulus eintrat, daß vielmehr die einzelnen großen Zubringergefäße scharf demarkierten Arealen des Gehirns zugeschrieben sind (3, 33, 56, 57, 58). Auch bei Kontrastmittelinjektion beim gesunden Patienten kommt es stets nur zur Darstellung der homolateralen Hirngefäße, da der Druck in beiden Carotiden aufs feinste gegeneinander ausreguliert ist (Wasserscheide). Dagegen sollen für die Kollateralkreislaufentwicklung bei Hirnarteriosklerose vor allem Druckdifferenzen aufgrund mangelnder eigenreflektorischer Regulation maßgeblich sein (59, 60). Die Bedeutung des Circulus beruht demnach darauf, daß er im Bedarfsfalle, d.h. aber unter pathologischen Bedingungen, eine präformierte Anastomose für die Entwicklung eines dann erforderlich werdenden Kollateralkreislaufes darstellt. Dabei hängt seine Suffizienz weitgehend von der Beschaffenheit der A. comm. ant. ab (39, 42), und bei Vorhandensein eines Aneurysmas findet man ihn häufiger insuffizient als beim Gesunden. In nahezu 10% soll die A.comm.ant. und in etwa 23% die A.comm.post. insuffizient sein (2, 61).

Neben diesen corticalen und basalen Anastomosen verdienen nun jene zwischen Carotis ext. und Carot.int. im Hinblick auf die Fragestellung: Communis- oder Internaligatur bzw. sekundäre Internaligatur, besondere Aufmerksamkeit. Elschnig (62) demonstrierte als erster Anastomosen zwischen Ästen der Externa und beiden Ophtalmicae, indem er bei Kadavern nach Internaligatur in die Externa injizierte. Dabei floß Injektionsflüssigkeit aus dem durchschnittenen Ende der homolateralen Ophthalmica ab, füllte die Gefäße beider Orbitae und beider Gesichtshälften. Ferner konnte er ophthalmoskopisch beobachten, daß während und unmittelbar nach Carotisligatur kein Farbwechsel in der Retina eintrat (63, 64). Später wurden diese Untersuchungen ausgedehnt, wobei nach "trap-ligation", d.h. zervikaler und intrakranialer Internaligatur, Konstrastmittel im ausgeschalteten Internasegment nach Injektion in die Communis gefunden wurde, das über die Ophthalmica dorthin gelangt war. Desgleichen fanden sich Farbstoffpartikel in der A.centralis retinae. Wurde nach bilateraler trap-ligation der Interna Bariumsulfat in nur eine Communis injiziert, so kam es zur Füllung beider Ophthalmicae und beider ausgeschalteten Internasegmente, wodurch neben dem reichen homolateralen Kollateralkreislauf auch eine bedeutende überkreuzende Zirkulation nachgewiesen werden konnte,

d.h. daß auch die kontralaterale Ophthalmica von einer Carotis ext. gespeist werden kann (65). Verbindungen beider Aa. carotides extt. bestehen im Bereich der Aa. linguales, faciales, occipitales, retroauriculares und pharyngicae ascendentes (66). Die Kollateralversorgung der Interna durch die Externa erfolgt über 3 vorgebildete Anastomosen (60): 1) Zweige der A. facialis verbinden sich mit Zweigen der A. ophthalmica über die A. angularis. 2) Zweige der A. ophthalmica bilden Verbindungen mit solchen der A. temporalis superficialis über die A. frontalis lateralis. 3) Intrakraniale Zweige der A. meningea media bilden Verbindungen mit Zweigen der A. ophthalmica, nämlich der A. lacrimalis und der A. ethmoidea ant., welch letztere die A. meningea frontalis abgibt (66,67). Padget (61) fand, daß die besonders beim Embryo gut ausgebildete Anastomose zwischen A. meningea media und A. ophthalmica sogar eine fehlende A. ophthalmica beim Erwachsenen ersetzen kann, so daß letztere dann also aus dem vorderen Meningea-media-Ast entspringt. Diesen Anastomosen soll jedoch weniger beim akuten Verschluß der Interna Bedeutung zukommen, als vielmehr bei derem langsam eintretenden Ausfall (60).

Für die gute Kollateralzirkulation über die A. ophthalmica spricht auch die so gut wie nie eintretende Visusbeeinträchtigung bei Internaausfall (64,68,69). Adson (70) berichtet über 3 Fälle, in denen nach Ligatur der Interna, Externa und Communis sowie der Interna auch intrakranial sogar noch die Ophthalmica geklippt wurde, ohne daß Sehstörungen eintraten. Anastomosen der augenversorgenden Arterien beiderseits wurden von Kiss (71) im Bereich des Os ethmoides und entlang der Nasenwurzel nachgewiesen. Sweet et al. (32) berichten über eine 39jährige Patientin, bei der zuerst die linke Interna, bei einem Rezidiv nach 1 1/2 Jahren die rechte Communis geklippt wurde, ohne daß neurologische Ausfälle auftreten. Singleton (72) berichtet über einen Fall von Carotis-Sinus cavernosus-Fistel rechts mit pulsierendem Exophthalmus, wo es trotz Ligatur der rechten Communis und Externa sowie "trap-ligation" der Interna erst nach Ligatur auch der linken Externa zum Verstummen des Geräusches und trotzdem sogar zu Visusverbesserung kam. Mason et al. (73) beschreiben einen Fall von bilateraler Carotis-Sinus cavernosus-Fistel mit Ligatur beider Internae, der Communis links und Klippung der Interna rechts supraclinoidal, wobei es retrograd über die Ophthalmica und die Fistel zur Füllung des Sinus cavernosus kam. Er vermutet, daß auch Meningeal- und Hypophysenarterien in der Lage sind, diesen Kollateralkreislauf zu verstärken. Drew et al. (38) berichten über einen Fall doppelseitiger intrakranialer Aneurysmen mit rezidivierenden Blutungen, in dem die Communis der einen und Interna der anderen Seite unterbunden wurden. Penzholz (74) schildert einen Fall von doppelseitigem, traumatischen, arteriovenösen Cavernosusaneurysma, der die doppelseitige Communisligatur und die der rechten Interna erforderte; während die doppelseitige Communisligatur wegen des ausgeprägten Externakollateralkreislaufes relativ ungefährlich sei, müsse man die doppelseitige Internaligatur unbedingt vermeiden. Als Zufluß zum Externagebiet besäße der Truncus thyreocervicalis besondere Bedeutung.

Ray (66) beschreibt daneben auch Verbindungen der Externa zum Truncus costocervicalis über die A. occipitalis und Torkildsen et al. (60) sahen bei hypoplastischer Interna eine Blutstromumkehr, wobei die Ophthalmica mehr Blut als die Interna zuführte. In diesem Zusammenhang sei auf eine Beobachtung von Sweet et al. (32) hingewiesen, die in einem Falle von Communisligatur einen Reflux aus der Interna in die Externa, also umgekehrt wie allgemein angenommen, feststellen konnten.

Hinsichtlich der Bedeutung der Aa. vertebrales für die vikariierende Blutversorgung bei der Internaobstruktion hatte Moniz (75) ursprünglich die Meinung vertreten, daß diese nur gering sei. Spätere Untersuchungen widerlegten aber diese Ansicht: Frøvig (76) fand in einem Fall bilateraler Communisobliteration bei Vertebralisarteriographie eine Darstellung der parietalen und hinteren frontalen Regionen, also des Vertebralis- und Carotissystems; ein ähnlicher Fall wurde von Takakasi (77) beschrieben. Krayenbühl (15) sah in 2 Fällen von Communicans ant.-Aneurysma, bei denen ein Kollateralkreislauf zwischen rechts und links nicht nachweisbar war, trotz homolateralen Internaausfalles keine Komplikationen, und Tölle (78) beschrieb einen Fall doppelseitiger Internathrombose bei Thrombangitis obliterans mit verdoppeltem Kaliber der rechten Vertebralis.

Endlich bleibt zu erwähnen, daß die Ausbildung von Kollateralgefäßen besonders kräftig in Fällen von arteriovenösem Shunt, wie z. B. Carotis-Sinus cavernosus-Fisteln oder entsprechenden Haemangiomen gefunden wird. Arteriographisch sieht man in diesen Fällen eine Darstellung auch der kontralateralen Gefäße einschließlich der Sylvii'schen Gefäßgruppe (59, 66, 79). Dabei kann der Zustrom durch die Kollaterale stärker sein als der durch das für die Versorgung eigentlich zuständige, autochthone Gefäß (80, 81). Eine Ligatur kann in derartigen Fällen völlig erfolglos bleiben, oder nur vorübergehende Besserung bringen (82, 83). Demgegenüber scheint die Tendenz zur Kollateralkreislaufentwicklung beim rein arteriellen Aneurysma nur gering zu sein und die Ligatur als therapeutische Maßnahme entsprechend wirksamer, aber auch gefährlicher (59, 84).

Welche Gefäße sollen ligiert werden?

Während heute in der Regel wohl zunächst die Communis und nachfolgend die Interna ligiert wird (u. a. 31, 79, 80), waren zunächst die Meinungen durchaus geteilt. Für die Ligatur der Interna wurde deren geringeres Kaliber (Communis etwa 1 1/2 bis 2 mal so stark) und ihr weniger starker atheromatöser Befall (Plaques finden sich oft in unmittelbarer Nähe des Carotisbulbus in der Communis) ins Feld geführt, da hier die Gefahr von Intimaeinrissen mit nachfolgender ascendierender Thrombose bzw. Embolie sowie von Ruptur oder Aneurysmabildung im Bereich der Ligatur für geringer gehalten wurde (30, 45). Black et al. (85) empfahlen bei Jugendlichen mit ausreichendem Kollateralkreislauf die primäre Internaligatur, bei über 40 Jahre alten Patienten zunächst die Communisligatur, evtl. nachfolgend die der Interna. Perthes hielt nach Schorstein (7) die Communisligatur

wegen der danach einsetzenden Stromumkehr in der Externa und damit verbundener Gefahr der Embolusausschwemmung in die Cerebralarterien für gefährlich und empfahl deshalb die Internaligatur; doch konnte Schorstein an Hand seines Materials diese Ansicht widerlegen. Brackett (86) sah in der Häufigkeit von Komplikationen keinen Unterschied zwischen Communis- und Internaligatur, sondern nur eine Abhängigkeit vom Sitz des Aneurysmas. Danach traten bei infraclinoidalem Sitz selten, dagegen bei supraclinoidalem häufig Komplikationen auf. Auch andere Autoren äußerten sich ähnlich (2,18,41,79,87).

Als Argument für die primäre Communisligatur ist immer wieder der Kollateralkreislauf in Form der retrograden Speisung der Interna aus dem Externakreislauf angeführt worden (9,18,30,45,88 u.a.), zudem bleibe Zeit für die Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes (33). So sah Keegan (89) nach Communisligatur innerhalb weniger Wochen eine Erweiterung der Externa, die eine spätere Ligatur auch der Interna erforderlich machte mit dann andauerndem Erfolg. In diesem Zusammenhang seien Untersuchungen von Sweet et al. (32) erwähnt, wonach durch intraarterielle Druckmessung eine signifikante retrograde Strömung von der Externa zur Interna nach Communisverschluß gewöhnlich nicht nachweisbar war. Wurde nach der Communis auch noch die Externa verschlossen, so fiel der Internadruck in keinem Falle um mehr als 1 mm Hg ab. Dagegen sahen die Autoren in 4 Fällen sogar einen Druckabfall um 10 bis 20 mm Hg in der Interna, wenn bei weiterbestehender Communisokklusion die Externa freigegeben wurde. In diesen Fällen wurde also Blut retrograd aus der Interna für die Gesichtsversorgung abgezweigt. Dagegen war ein Reflux aus der Externa nur bei 2 Patienten nachweisbar. Hier kam es nach Externafreigabe zum Druckanstieg in der Interna. Es muß jedoch betont werden, daß diese Ergebnisse nur schwer mit der klinischen Erfahrung in Einklang zu bringen sind. Immerhin unterstützen sie aber die Ansicht, wonach für die häufigeren Komplikationen nach Internaligatur nicht nur hämodynamische Faktoren verantwortlich zu machen sind. Sweet et al. empfehlen eine vorangehende Communisokklusion für jene Fälle, in denen eine intraarterielle Druckmessung nicht durchführbar ist, halten aber den Sicherheitsfaktor primärer Communisokklusion für nur gering. Pearse (90) wies auf den proximalen Blutdruckanstieg nach Communisligatur hin, der zu erhöhter Durchströmung der kontralateralen Carotiden und damit verbesserter Durchblutung führt, dadurch aber auch die Wirkung der Ligatur auf die entsprechende Hemisphäre vermindert. Daneben soll es entgegen der Internaligatur, die über einen Druckanstieg im Carotissinus reflektorisch zur Blutdrucksenkung führt (41, 3,91), bei der Communisligatur umgekehrt über Drucksenkung im Carotissinus zu oft erheblichen Blutdruckanstieg und dadurch Gewährleistung der cerebralen Zirkulation kommen (3,66), Reflexe, die durch Novocaininfiltration ausschaltbar sind. Nach Abklingen der Novocainwirkung soll meist eine ausreichende Kompensation eingetreten sein (66). Dagegen konnte schon Schorstein (7) in drei Fällen, die er prüfte, während und nach Ligatur keine Blutdruckänderungen nachweisen. Somit scheint die Häufigkeit von Carotissinusreflexen bei Ligatur überschätzt worden zu sein (66).

Andere Autoren (32, 92) endlich zeigten, daß eine zusätzliche Ligatur der Externa bzw. der Interna nach vorangehender Communisligatur sowohl zu Blutdrucksteigerung, als auch -senkung führen konnte oder überhaupt keine Beeinflussung des Druckes zeigte. Erfahrungen anderer (2, 79) lassen aber an die Möglichkeit denken, daß eine primäre Communisligatur die Blutstromgeschwindigkeit nicht genügend drosselt, um eine Aneurysmathrombose zu gewährleisten, daß vielmehr nach einiger Zeit eine so gute Kollateralkreislaufentwicklung stattgefunden hat, so daß nun auch die sekundäre Internaligatur nicht mehr ausreicht. Unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren ergibt sich, daß die Ursachen des selteneren Auftretens von Komplikationen bei Communisligatur noch nicht restlos geklärt sind (9, 31). Im Arteriogramm sind die Ergebnisse bei direktem Angehen der Läsion bessere als bei jeder Form der Carotisligatur. Bei Ligatur sind die nach kompletter Okklusion besser als nach nur partieller bzw. vorübergehender, und hierbei schließlich wiederum die Erfolge der Internaligatur bessere als die der Communisligatur (93).

Komplikationen

Zunächst gilt zu unterscheiden zwischen jenen Faktoren, die ihrerseits den Eingriff der Ligatur komplizieren und den ligaturbedingten schädlichen Folgen selbst, wobei wiederum zwischen Früh- und Spätkomplikationen unterschieden werden kann. Die sofort einsetzenden neurologischen Ausfälle werden heute allgemein als Ischämiefolgen aufgrund eines mangelnden Kollateralkreislaufes angesehen (2, 3, 9, 15, 33, 88), gelegentlich wurden auch Spasmen, wohl infolge abrupten Zuges an der Gefäßwand (46) beobachtet (88). Infolge des bei mangelndem kollateralen Zustrom verminderten arteriellen Druckes, bei gleichzeitig erhöhtem intrakranialen Druck, soll es zur Anoxie der terminalen Gefäße mit folgender Dilatation und Transsudation kommen. Das so entstehende Hirnödem steigert nun seinerseits wiederum den intrakranialen Druck mit weiterer Verschlechterung der Sauerstoffversorgung bis zur Gewebsanoxie, wodurch es kurzfristig zum Einsetzen von Komplikationen kommen kann. Dagegen dürften sympathikusbedingte Gefäßspasmen von wesentlich geringerer Bedeutung sein, reagieren doch nach physiologischen Untersuchungen die Cerebralgefäße 10mal weniger als die Hautgefäße auf Sympathikusreize (94). Ein sehr wichtiger Faktor für die Regulation der Hirngefäße ist offenbar die CO_2-Spannung, ihr Anstieg nach Ligatur in Verbindung mit der absinkenden O_2-Spannung sowie der Erhöhung der anfallenden Stoffwechselprodukte bei verlangsamter Zirkulation. Der dadurch ansteigende vasodilatatorische Einfluß dürfte mögliche vasokonstriktorische Effekte überwiegen bzw. vermindern, jedenfalls sah Olivecrona (79) von einer der Ligatur vorangehenden periarteriellen Sympathektomie keinen durchgreifenden Erfolg. Die Seltenheit der Gefährdung durch Carotissinusreflexe wurde bereits erwähnt. Die Ansicht, wonach es sich bei im Arteriogramm sichtbaren Spasmen um kontrastmittelbedingte Erscheinungen handeln soll, scheint nicht zuzutreffen (51). Sieht man doch noch nach Tagen bei direkter Inspektion im Operationsfeld oft eine fortbestehende Engstellung des betreffenden Gefäßes. Zudem werden arterielle Spasmen

fast nur bei andauernder oder erst kürzlich zum Stillstand gekommener Blutung beobachtet, dagegen so gut wie nie beim nichtblutenden Aneurysma und auch nicht bei der Arteriographie aus anderer Indikation.

In Erscheinung treten diese Komplikationen meistens als Parese bis zur vollausgebildeten Hemiplegie, als Dys- bis Aphasie, extrem selten dagegen in Form einer Visusbeeinträchtigung. Immerhin sind derartige Fälle beschrieben: Totale Erblindung nach Communis- und "trap-ligation" der Interna (63) sowie Visusverminderung bei "trap-ligation" der Interna allein (2).

Endlich muß man daran denken, daß ein Aneurysma selbst durch Sitz und Größe bei nach Ligatur absinkendem intraarteriellen Druck zur Gefäßkompression führen kann (7) und daß der verminderte Gefäßquerschnitt einmal keinen Spasmus darstellt, sondern Folge verminderten Druckes und Pulses ist, die das Gefäß nicht mehr zu füllen vermögen.

Welche Faktoren sind nun für Spätkomplikationen, d.h. Störungen, die erst Stunden bis Tage nach Ligatur auftreten, verantwortlich zu machen? Im einfachsten Falle wird man mit einer trotz Ligatur persistierenden Blutung zu rechnen haben, der erhöhte intrakraniale Druck kann im Verein mit der Mangeldurchblutung nach Ligatur zur Encephalomalacie führen. Meist handelt es sich aber um a) eine aufsteigende Carotisthrombose, bedingt durch die nach Ligatur eintretende Stagnation in Verbindung mit einer möglichen Intimaläsion, b) eine Embolie durch Thrombusabriß aus dem Carotisbereich mit folgendem Media- und eventuell später auch Anteriorverschluß und endlich auch hier c) distale Gefäßspasmen, die direkt zur funktionellen Störung führen oder indirekt eine aufsteigende Thrombose bewirken können (3, 7, 9, 15, 33, 88). Auch können Thrombosierungen benachbarter Gefäßabschnitte vom thrombosierten Aneurysma selbst ausgehen (38, 88). Für das thrombo-embolische Geschehen, wohl erstmals von Le Fort 1868 berichtet (95), sprechen nicht zu seltene pathologisch-anatomische Befunde (88, 96, 97 u.a.). Andererseits wurde aber auch gerade im Hinblick auf die Spätkomplikationen auf die größere Gefahr der Interna- gegenüber der Communisligatur hingewiesen (3, 7), während man bezüglich der Thrombosegefahr etwa mit gleich zahlreichen Komplikationsfällen rechnen sollte. Es müssen also auch hier noch andere Faktoren im Spiel sein. So sah Brackett (92) in 43% der Fälle von Komplikationen einen Blutdruckanstieg unabhängig von der Wahl der ligierten Arterie und ohne Carotissinuseffekt im Ekg, gegenüber nur 9% Blutdruckanstieg in den komplikationsfreien Fällen. Kommt es bei Spätkomplikationen zur Rückbildung der Ausfallserscheinungen, so muß angenommen werden (2), daß nur Äste der Media okkludiert waren bzw. nur die Anterior mit Schädigung der Area Rolandica durch die umgebende ödematöse Reaktion. Bei passageren Störungen wurde auch eine venöse Blockade, möglicherweise aufgrund einer Thrombose mit Ausbildung eines Ödems angenommen. Dabei soll eine volle Wiederherstellung in wenigen Wochen möglich sein (15). Roseman et al. (98) berichten über einen ungewöhnlichen Fall von Carotissinussyndrom bei einem Patienten, wo es 2 Monate nach Communis- und Internaligatur, wohl aufgrund sich ausbildenden Narbengewebes, jedesmal bei Kopf-

drehung nach rechts zur Synkope kam. Heilung erfolgte durch Excision der Carotisbifurkation.

Welches sind nun die eine Carotisligatur komplizierenden Faktoren, die also jeweils vor Durchführung des Eingriffes zu berücksichtigen sind? Hier scheint zunächst dem präoperativen Zustand der Hirnzirkulation eine gewisse Bedeutung zuzukommen. Ist diese geschädigt, entweder lokal oder durch Darniederliegen des Gesamtkreislaufes, so besteht ein erhebliches Risiko für den Ausgang der Ligatur (7). Jedoch wurde diese Ansicht aufgrund präoperativ erhobener normaler EEG-Befunde bei Patienten, bei denen es postoperativ zu Komplikationen kam, auch bezweifelt (99). Bezüglich der Aneurysmalokalisation hat sich gezeigt, daß Komplikationen bei supraklinoidalem Sitz zahlreicher sind als bei infraklinoidalem, und daß bei ersteren wiederum besonders häufig Komplikationen bei Aneurysmen der A. comm. ant. auftreten (7, 92). Komplikationssteigernd wirkt auch die frische Blutung (7, 100), die ja zu intrakranialer Drucksteigerung einmal durch ihr Volumen, dann durch Obstruktion der Liquorwege, vor allem aber durch osmotische Anziehung von Flüssigkeit führt und dadurch auch eine Arterienkompression mit nachfolgender Mangeldurchblutung bewirken kann, die eben oft erst nach zusätzlicher Carotisligatur offenbar wird. So hatte Schorstein (7) unter 22 Patienten mit nichtblutenden supraklinoidalen Aneurysmen 3 Todesfälle, unter 12 Patienten mit blutenden Aneurysmen 5 Todesfälle. Ähnlich hohe Mortalitätsziffern unter den letzteren berichteten auch andere Autoren (12, 18, 33, 101). Infraklinoidale Aneurysmen bewirken seltener eine Subarachnoidalblutung, wohl aber eine Kompression benachbarter Nerven und zeigen postoperativ bemerkenswert wenig Komplikationen. Bei der Beurteilung von Wirksamkeit und Risiko der Ligatur ist es wichtig zu unterscheiden, ob zum Zeitpunkt des Eingriffes die Blutung bereits steht oder noch nicht (7, 18). Nach 10 bis 14 Tagen soll man einen spontanen Stillstand annehmen können.

In Bezug auf das Alter des Patienten schrieb Kocher 1903 noch, die Communisligatur bei einem alten Menschen mit Arteriosklerose käme dem Todesurteil gleich (zit. n. (3)). Dagegen sah die Mehrzahl der anderen Autoren (7, 50, 102 u.a.) keine Zunahme der Komplikationen nach Communisligatur im höheren Alter. Doch kann die arteriosklerotische Lumeneinengung im Hinblick auf die zerebrale Durchblutung nach der Ligatur sicher nicht völlig unberücksichtigt bleiben (2, 34, 40), häufiger als bei nicht sklerosierten Gefäßen wird es zu Insuffizienzerscheinungen der Kollateralen kommen. Drew et al. (38) halten die Carotisligatur für relativ sicher bei Patienten unter 40 Jahren und Voris (88) läßt die Internaligatur bei über 50jährigen nur als Notfallsoperation gelten.

Ungünstige Ergebnisse sind auch bei primärer Erkrankung der Gefäßwand selbst (Infektion, Traumatisierung, sekundäre Hämorrhagie, malignem Tumor) zu erwarten (103), da diese Faktoren in Verbindung mit der nach Ligatur eintretenden Stagnation eine Thrombusbildung begünstigen (7).

Auch hinsichtlich der Höhe des Blutdruckes sind die Meinungen geteilt: Halten die einen eine bestehende Hypertension für ungünstig (34 u.a.), so weisen andere auf die Wichtigkeit eines ausreichenden Druckes in der corticalen Endstrombahn hin, denn dieser kann durch die Ligatur so absinken, daß der erhöhte intrakraniale Druck zur Gefäßkompression führt. In diesem Sinne ist auch ein erhöhter Liquordruck prognostisch ungünstig zu bewerten (92). Jedoch scheinen die Unterschiede der Ergebnisse zwischen hypertonen und normotonen Patienten keine wesentlichen zu sein, zeigen doch beide Patientengruppen nach Sweet et al. (32) den gleichen prozentualen Druckabfall. Seltzer et al. (50) beobachteten bei mehreren Patienten nach Carotisligatur eine Hypotension mit meist ernsten neurologischen Ausfällen, die sofortige Therapie erforderten mit Kopftieflage, Noradrenalingaben und Stellatumblokkade. Nach 2-3 Tagen soll meist eine Stabilisierung des Blutdruckes eingetreten sein. Poppen (zit.n. (54)) sah, daß eine Ligatur der A. cerebri ant. möglich war, vorausgesetzt, daß der Blutdruck gehalten wurde; trat aber eine Hypotension hinzu, folgten ernste neurologische Ausfälle. Auch Schorstein (7) sah katastrophale Folgen nach Ligatur am häufigsten bei Hypotension. Schließlich wurde im Tierexperiment nachgewiesen, daß mit zunehmender Hypotension der Kollateralkreislauf immer mehr abnahm mit entsprechenden neurologischen Folgen (54). Sicher dürfte also einem intakten Allgemeinkreislauf eine wichtige Bedeutung zukommen (39 u.a.). Endlich ist die Prognose auch dann dubiös, wenn der Patient bereits im Koma zur Aufnahme kommt (15, 34). Nur nebenbeibemerkt sei,daß auch der arteriovenöse Shunt trotz des in diesen Fällen meist sehr gut ausgebildeten Kollateralkreislaufes die Prognose der Ligatur verschlechtert (79), da infolge des Kurzschlusses oft schon vor der Ligatur eine Mangelversorgung besteht. Aber auch hier wurden gelegentlich gute Ergebnisse berichtet (15).

Prophylaxe und Therapie der Komplikationen

Am Anfang steht die möglichst exakte Untersuchung des Patienten mit Messung des Blutdruckes, Lokalisierung des Aneurysmas und Prüfung des Kollateralkreislaufes. Über die Bedeutung des präoperativen Blutdruckes wurde oben berichtet. Postoperativ gilt es, einen zusätzlichen allgemeinen Druckabfall auf jeden Fall zu verhüten. Gelegentlich treten solche Blutdrucksenkungen reflektorisch vom Carotissinus ausgelöst auf (30, 39). Zur besseren Blutversorgung des Gehirns wurde für 10 Tage Kopftieflage, für weitere 2-3 Wochen Aufsitzverbot empfohlen (7).

Die Lokalisierung des Aneurysmas allein auf Grund neurologischer Symptome ist oft schwierig und nicht eindeutig. Falconer (18) sah lokalisierende Zeichen nur in der Hälfte seiner Fälle. Gelegentlich gibt die Carotiskompression einen Seitenhinweis, indem der aneurysmabedingte Schmerz bei Kompression der entsprechenden Carotis nachläßt (10). Auch das EEG liefert einen gewissen Hinweis, möglicherweise aufgrund einer verminderten Blutversorgung nach Ruptur (104). Sicherer, und in jedem Falle durchzuführen, ist die Arteriographie, die zugleich die Beurteilung des Kollateralkreislaufes erlaubt.

Hier bestand zunächst Zurückhaltung, da man annahm, die unter Druck vorgenommene Kontrastmittelinjektion steigere die Gefahr durch Herbeiführung einer Ruptur bzw. Verstärkung einer bereits bestehenden Blutung. Bakay et al. (105) fanden jedoch bei kräftiger Injektion von 10 ml Flüssigkeit in die Carotis distal vom Injektionsort keine registrierbare Druckänderung, und allgemein wird jetzt geraten, die Arteriographie so früh wie möglich vorzunehmen, gleichgültig, ob es sich um die Initialblutung oder bereits ein Rezidiv, eine noch aktive oder schon stehende Blutung handelt (10,13,17). Immer sollte an die Möglichkeit multipler und bilateral lokalisierter Aneurysmen gedacht und deshalb grundsätzlich doppelseitig arteriographiert werden (30,50,88). So wurde u.a. ein Fall beschrieben, in dem ein Patient nach Ligatur eine homolaterale Hemiplegie erlitt und infolge Ruptur eines gleichzeitig bestehenden, zuvor nicht diagnostizierten kontralateralen Aneurysmas starb (30). Darüberhinaus lassen sich Aneurysmen der A.comm. ant. oft nur von einer Seite her darstellen: Norlen et al. (14) fanden unter 20 Fällen ein solches nur 2 mal von beiden Seiten her darstellbar.

Die Prüfung des Kollateralkreislaufes stützte sich zunächst vorwiegend auf den von Matas 1911 angegebenen Test der perkutanen Carotiskompression für 10 bis 20 Minuten. Während einige Autoren (2,15,30, 103 u.a.) den Test für zuverlässig halten, und Dandy (2), der selbst nie Fehlergebnisse sah, die Wichtigkeit betont, mindestens 10 Minuten zu komprimieren (einmal traten trotz 5 Minuten lang tolerierter Kompression nach Ligatur Komplikationen auf), glaubt die Mehrzahl der Autoren, daß er nicht bzw. nur bei positivem Ausfall, d.h. Auftreten von neurologischen Ausfällen während der Kompression, verwertbar sei (10,79,88,100,106 u.a.). Die Unsicherheit beruht einmal auf der Unmöglichkeit, perkutan die Carotis sicher völlig zu okkludieren (10, 88). So zeigten Sweet et al. (42) durch intraarterielle Druckmessung, daß der Punkt, an dem die perkutane Kompression zu maximalem Druckabfall führte, meist erst nach einer Anzahl von Versuchen gefunden wurde, und folgerten daraus die Notwendigkeit direkter Kompression am freigelegten Gefäß. Auch der Versuch, den Puls in der A.temp.sup. zu palpieren, der bei völliger Carotisokklusion verschwinden sollte, führte nicht weiter, da er bereits nicht mehr wahrnehmbar sein konnte, wenn die Communis noch teilweise offen war (10). Zudem dürfte hierbei das Hineinschlagen des Pulses über Kollateralen zu berücksichtigen sein. Schließlich bleibt noch der positive Ausfall des Matas-Testes zweideutig, kann es sich dabei doch entweder um eine Ischämie infolge eines mangelnden Kollateralkreislaufes handeln oder um einen Vasospasmus durch einen irritablen Carotissinus (7,30,79). Hier soll eine Differentialdiagnose dadurch möglich sein, daß genügend weit ober- und unterhalb des Carotissinus komprimiert wird. Treten dann wieder Symptome auf, soll es sich um eine Kollateralkreislaufinsuffizienz handeln (7). Auch eine Novocainausschaltung des Sinus soll weiterhelfen, aber unsicher sein, weil oft nicht zu entscheiden ist, ob die Anästhesie "sitzt". Verschwinden aber danach die Symptome, so kann ein ausreichender Kollateralkreislauf angenommen werden. Auch bei Palpation bzw. Kompression der Carotis kann es über eine reflektorische Mitbeteiligung von Hirnstammzentren zu Bradykardie mit steilem Blutdruckabfall kommen (107). Sicherer ist hier eine Beurtei-

lung durch probatorische Okklusion für 10 bis 20 Minuten am freigelegten Gefäß, wobei allerdings nach Olivecrona (79) daran gedacht werden muß, daß die Symptome cerebraler Ischämie meist erst nach einigen Stunden bis Tagen auftreten, eine Ansicht, die aber nicht ohne Widerspruch geblieben ist. Kommt es dagegen nach toleriertem Abklemmen trotzdem zu Komplikationen, so ist wohl eher an einen Spasmus zu denken, wie ein Fall von Rogers (33) zeigt, wo es im Augenblick der Ligatur und Durchtrennung zu wenige Sekunden anhaltendem Bewußtseinsverlust und Hemiplegie trotz probatorischer Okklusion kam. Dott (108) empfahl, bei versuchsweiser Internaokklusion den Blutdruck durch Arfonad um 50 mm Hg zu senken. Sollten dabei keine Komplikationen auftreten, so soll eine Ligatur möglich sein. Zudem empfiehlt er die periarterielle Sympathektomie (dgl. (15)). Zur Prüfung des Kollateralkreislaufes steht weiterhin die Arteriographie zur Verfügung. Dabei wird die zu ligierende Carotis komprimiert, während kontralateral Kontrastmittel gespritzt und dabei eine eventuelle Mitversorgung homolateral beobachtet wird (108). Kommt es hier zu guter Anfärbung auf beiden Seiten, so kann mit einem ausreichenden Kollateralkreislauf gerechnet werden. Als weitere, weniger sichere Möglichkeit steht die Aufzeichnung des EEG während der Probeokklusion zur Verfügung (3, 9, 106, 109, 110), jedoch wurde gelegentlich auch ohne vorherige Zeichen im EEG nach der Ligatur die Entwicklung einer Hemiplegie beobachtet (99, 106). Zudem können einerseits elektrische Veränderungen ohne klinische Begleiterscheinungen auftreten, andererseits können die elektrischen Befunde während oder nach Ligatur unverändert sein bei Patienten, die danach cerebrale Komplikationen entwickeln. Ein weiterer Toleranztest wurde in der Form beschrieben, daß bei probatorischer Ligatur alle 3 Minuten Dynamometerwerte der gegenseitigen Hand registriert und das EEG geschrieben wurde. Nach 15 bis 20 Minuten andauernd konstanten Werten soll eine Ligatur möglich sein (33). Endlich sei hier auf die von Sweet et al. (32) inaugurierte intraarterielle Druckmessung verwiesen, ein sehr exaktes Verfahren, das freilich ein eigenes Instrumentarium erforderlich macht. Danach zeigt ein nach Okklusion eintretender Druckabfall in der Interna auf 30% und weniger des Ausgangswertes (32, 39, 88) einen gefährlich armen Kollateralkreislauf an. Unter 39 Fällen der Verfasser zeigten 3 Patienten einen derartig starken Abfall, von denen 2 ad exitum kamen. Bei einer weiteren Serie von 26 Patienten waren 6 über 50 Jahre alt. Bei letzteren war der Kollateralkreislauf schlechter, mit Absinken des systolischen Druckes auf 36% des Ausgangswertes nach Ligatur. Strobos et al. (39) nehmen bereits bei 55% Druckabfall eine Kollateralkreislaufinsuffizienz an.

Der Druckabfall in den corticalen Gefäßen ist annähernd von gleicher Größe. Im allgemeinen beträgt der systolische Druckabfall nach Internaokklusion 50% (42), und es fehlt auch nicht an Stimmen, die raten, nicht tiefer als auf 50% des Initialdruckes zu senken (38), d.h. in entsprechenden Fällen dann zunächst nur partiell zu ligieren (2, 48, 88). Dieses Verfahren wurde auch für jene Fälle empfohlen, in denen der Matas-Test einen inadaequaten Kollateralkreislauf angezeigt hatte; 7 bis 10 Tage später sollte dann die komplette Ligatur folgen (2). Nach Sweet et al. und Strobos (39, 42) scheint das Ausreichen der Kol-

lateralversorgung weitgehend von der A.comm.ant. abzuhängen, was durch Druckmessung in der Interna nach proximaler Okklusion und nach zusätzlicher perkutaner Kompression der kontralateralen Carotis geprüft werden kann. Kommt es hierbei zu nur geringem oder gar keinem Druckabfall, so bedeutet dies einen mangelnden Zustrom durch die A.comm.ant.. In 2/3 der Fälle, die kontrolliert wurden, betrug dabei der Abfall unter 40% und von einer Ausnahme abgesehen nie über 45% (32). Darüberhinaus soll der nach doppelseitiger Carotisokklusion verbleibende Druck hauptsächlich den Kollateralkreislauf über die beiden Aa.comm.posteriores anzeigen. Ist dieser gleich Null, kann man annehmen, daß die Aa.comm.posteriores wenig oder nichts zum Kollateralkreislauf beitragen und sie opfern. Solche Messungen sind auch wichtig für die Fälle, in denen sich die Notwendigkeit doppelseitiger Carotisokklusion ergibt. Nicht erfaßt werden können durch Druckmessung potentielle Komplikationen aufgrund lokaler Gefäßspasmen und Veränderungen des Gesamtkreislaufes (32, 39, 88). So wurde bei einer Patientin mit partieller Communisligatur trotz nur geringen Druckabfalles in der Interna (114/65→104/52) nach 1 1/2 Stunden eine Hemiplegie beobachtet (39). Andererseits haben aber Patienten mit defektem Kollateralkreislauf, obgleich komplikationsgefährdeter, infolge der stärkeren Drucksenkung auch größere Aussicht auf Aneurysmathrombose und sind weniger rupturgefährdet (42). Krayenbühl (15) versuchte, sich Einblick in das funktionelle Ausreichen des Kollateralkreislaufes nach Internaligatur durch Messung des intraokulären Druckes zu verschaffen und fand ihn in 4 Fällen 3 mal seitengleich und 1 mal auf der Seite der Ligatur gering gesenkt.

Welche Vorsichtsmaßnahmen können nun bei der Durchführung des Eingriffes selbst zur Vermeidung späterer Komplikationen getroffen werden? Wegen der verhältnismäßig häufigen Komplikationen nach primärer Internaligatur, insbesondere Hemiplegie (18), pflegt man jetzt zunächst mit der Ligatur der Communis zu beginnen, nach vorheriger Probeokklusion am freigelegten Gefäß für 15 bis 2o Minuten (9, 18, 33, 88). In Fällen von Kollateralkreislaufinsuffizienz wird die partielle oder graduelle Ligatur am Platze sein, um dadurch die Kollateralen zur Erweiterung zu zwingen (2, 10, 18, 45, 48, 111). Doch sollte sie auch nur diesen Fällen vorbehalten bleiben, denn bei primär gutem kollateralen Zustrom würde sie dessen weitere Verstärkung bewirken, wodurch u. U. die nachfolgende totale Communis- bzw. Internaligatur keinen ausreichenden Druckabfall mehr zeitigen würde, um eine sichere Thrombosierung des Aneurysmas zu gewährleisten. Brackett (92) sah keinen Einfluß der schrittweisen Ligatur auf die Komplikationsrate. Über 75% hinausgehende Okklusion der Carotis bewirkt keine Änderung des distalen Blutdruckes mehr. Nach 1 bis 3 Wochen (31, 88, 111) wird man dann mit der Internaligatur folgen können, da die Communisligatur allein meist nicht ausreicht. So wurde u.a. eine Woche nach Communisligatur das Auftreten einer Oculomotoriusparese bei einem Internaaneurysma beobachtet (10, 18).

Auch die vorherige Denervierung des Carotissinus wurde für Fälle, in denen es unter digitaler Kompression zu Ausfallserscheinungen gekommen war, empfohlen (112). Kommt es unter diesen Kautelen zu Komplikationen, so ist in den meisten Fällen die sofortige Lösung der Li-

gatur erfolgreich (42), wenn sie innerhalb von höchstens 4 Stunden nach Auftreten der Hemiplegie erfolgt (30). Erfolgte sie erst später, so blieb sie erfolglos, wahrscheinlich aufgrund bereits eingetretener Thrombosierung des Gefäßes (18). Wichtig jedenfalls ist, daß bei Auftreten neurologischer Ausfälle die Lösung der Ligatur sofort vorgenommen wird, da bereits nach Auftreten derselben keine Sicherheit mehr für ihre Reversibilität bestehen soll. Die Möglichkeit, den Blutstrom durch die Interna im Falle neurologischer Komplikationen wieder freizugeben, ist auch das stärkste Argument gegen die von Rogers (3) empfohlene Resektion der Carotis nach Ligatur (10, 30, 45, 88), zumal für die Mehrzahl der Komplikationen Thrombose und Embolie nicht verantwortlich zu sein scheinen. Für die Durchtrennung und Resektion der Carotis (3, 33) wurden von den Autoren folgende Fakten geltend gemacht: a) die gleichzeitige Durchtrennung begleitender Sympathikusfasern und damit Verhinderung von Spasmen, b) Verhinderung der Rekanalisation nach Resorption des Ligaturmaterials, c) Verminderung späterer Emboliegefahr durch Fortfall der rhythmischen Einwirkung der Pulswelle auf mögliche Thromben am Ort der Ligatur (33), d) Verminderung der Gefahr einer tödlichen Blutung infolge Ulceration an der Stelle der Ligatur oder bei Abrutschen derselben, da es bei Durchtrennung zu Retraktion der elastischen Wandelemente und Einrollen der Intima kommt (3). Wechsler et al. (9) halten diese Vorteile für mehr theoretischer als realer Natur. In diesem Zusammenhang sei aber auf die Gefahr der Palpation des ligierten Gefäßes hingewiesen, wobei es zur Thrombusloslösung und damit zur Embolie kommen kann (30).

Die gleichzeitige Ligatur der V. jugularis, die eine größere Blutfülle des Gehirns und bessere Sauerstoffausnutzung bewirken sollte, ist verlassen, da sie keine Kapillarerweiterung bewirkt, folgt doch jeder Anämie im Bereich der Gehirnkapillaren sofort eine maximale Weitstellung infolge ihrer Eigenreaktion (78). Im Gegenteil konnte im EEG eine Zunahme der cerebralen Anoxie in dem Moment nachgewiesen werden, in dem bei Ligatur der Carotis die V. jugularis zusätzlich okkludiert wurde (33). Die Erfahrungen, die beispielsweise bei Ligatur der A. femoralis mit zusätzlicher Venenligatur gewonnen wurden (weniger Nekrosen bei Doppelligatur (113, 114)), lassen sich also nicht auf die cerebrale Zirkulation übertragen.

Zahlreich sind die Versuche, eine ligaturbedingte Intimaschädigung als thrombosefördernden Faktor auszuschalten. Hier seien die Versuche mit Streifen der Fascia lata, der Temporalmuskelfascie und der Dura genannt. Anhand histologischer Untersuchungen in 6 Fällen partieller Ligatur mit Fascienbändern konnte einmal bei einem Patienten mit hochgradiger Arteriosklerose und Hypertonie ein Anhalt für ein thrombotisches Geschehen gefunden werden (111). Dabei wurde das Excisat bei nachfolgender kompletter Ligatur gewonnen, aber keine reaktive, zelluläre Intimainfiltration nachgewiesen. In allen Fällen war das Lumen offen geblieben, während es um das als Ligatur benutzte Band zur Bildung von reichlich fibrösem Gewebe gekommen war, wobei dessen Volumen nach 16 bis 18 Tagen etwa das doppelte, nach 58 Tagen das 4- bis 5-fache des ursprünglich von der Fascie gebildeten betrug. In

allen Fällen zeigten die Bänder Fragmentation. Die umgebende neugebildete Bindegewebsmasse war beim einfachen Fascienband größer als bei gedoppelter Fascie, wahrscheinlich aufgrund rascherer und ausgedehnterer Desintegration der einfachen Fascienlage durch die arterielle Pulsation. In beiden Fällen primärer Totalligatur (einmal Interna, einmal Communis) fand sich jedesmal eine Thrombusbildung. Nach Silberklippung (5 Fälle) fand sich überraschenderweise keine Thrombose, auch bei 38 Fällen intrakranialer Internaklippung wurden klinisch nie Zeichen cerebraler Thrombose beobachtet. Gleiche Ergebnisse wurden mit Aluminiumbändern erzielt (115). Unter diesen kommt es zu völliger Nekrose der Gefäßwand, unabhängig, ob partiell oder total okkludiert wurde (116). Ähnliche Befunde ergaben sich auch bei Verwendung verschiedener anderer Metalle (117).

Matas (118) sah bis 96 Stunden nach Anlegen des Aluminiumbandes keine Nekrose auftreten und wies auf die Rupturgefahr bei notwendiger Entfernung der Ligatur hin, da es bei Anlegen derselben zu Fragmentation aller Wandschichten käme. Auch die Entstehung von Aneurysmen am Ort der Ligatur bei Lösung derselben ist wiederholt beschrieben worden (119). Gegenüber Metallbändern ergibt sich bei der Verwendung von Fascienstreifen ohne Zweifel eine geringere Rupturgefahr, da die Intima, wie mikroskopisch nachgewiesen wurde, hierbei nicht geschädigt wird. Zudem bildet die um die Fascie entstehende Bindegewebsmasse eine Verstärkung der Gefäßwand. Durch Schrumpfung dieses Gewebes soll es später zu weiterer Gefäßverengung kommen (111). Schließlich wird auch die Ligatur über Fascienbändern empfohlen (111). Poppen (30) beschreibt eine besondere Nahttechnik, bei der unter Erhaltung von Adventitia und Carotisscheide durch Einstülpung eine Längsfaltung des Gefäßrohres erreicht und damit die gefährliche zirkuläre Einschnürung vermieden wird.

Die Möglichkeiten, medikamentös Komplikationen zu begegnen, sind nur geringe: Sauerstoffbeatmung bei freigehaltenen Atemwegen kann unterstützend wirken, während dilatierenden Medikamenten wegen der ohnedies sofort einsetzenden maximalen Dilatation der Hirngefäße kaum Wert beizumessen sein dürfte, obwohl andere Autoren (40) von Papaverin eine günstige Wirkung gesehen haben wollen. Zur Verhinderung von Vasospasmen wurde die Novocainblockade des Ggl. cervicale cran. durch einen Polyäthylenkatheter auf 2 bis 3 Tage empfohlen (30, 45, 88). Auch die Verabreichung von Antikoagulantien auf 3 bis 4 Tage, außer bei klinisch noch anhaltender Blutung natürlich, wurde angegeben (88). Wenn hierin auch sicher eine Möglichkeit, neurologische Ausfälle durch Verhinderung eines thrombotischen Geschehens in der kortikalen Endstrombahn und den größeren Gefäßen zu vermeiden, besteht, so gelingt es doch nicht immer, aufgrund des klinischen Bildes zu einer sicheren Entscheidung hinsichtlich des Blutungsstillstandes zu gelangen, und andererseits können die Folgen von Antikoagulantienmedikation bei einem auch nur noch wenig blutenden Aneurysma fatale sein (45).

Wann soll ligiert werden?

Nur in wenigen Fällen kommt ausschließlich konservative Therapie in Frage: Bilaterale, multiple, arteriosklerotische Aneurysmen ohne oder ohne wesentliche Symptome sowie ein völlig unzureichender Kollateralkreislauf werden gelegentlich eine Ligatur verbieten (45). Was den günstigsten Zeitpunkt für die Durchführung der Ligatur betrifft, so sollte der Patient die akute Phase, d.h. den Schock möglichst überwunden haben, ohne jedoch bereits in die kritische Zeitspanne erhöhter Rezidivgefahr geraten zu sein, die etwa in der 3. Woche nach der Initialblutung zu liegen scheint und nach einem Monat wieder abnimmt (18). Trotz theoretisch durchaus einleuchtender Überlegungen, scheinen auch heute noch die Meinungen geteilt. So wird einerseits die frische Blutung überhaupt als Kontraindikation angesehen (7, 48 s.o.). Schorstein (7) hatte unter 9 Patienten mit blutenden Aneurysmen 5 Todesfälle nach Ligatur, dagegen nur 3 Todesfälle bei 22 Patienten mit nichtblutenden Aneurysmen. Brackett (92) hatte 19 Patienten mit blutenden Aneurysmen. Bei 5 hiervon wurde die Ligatur innerhalb von 10 Tagen nach Einsetzen der Initialblutung ausgeführt, 3 mal mit tödlichem Ausgang. Bei 14 Patienten wurde erst nach 2 Wochen und später ligiert mit 1 Todesfall und Auftreten von Komplikationen in 6 Fällen. Dabei bleibt jedoch zu berücksichtigen, daß zu diesem Zeitpunkt die prognostisch ungünstigen Fälle bereits ad exitum gekommen sein können. Er hält daher die Ligaturnotwendigkeit innerhalb der ersten 2 Wochen für fraglich. Über ähnlich ungünstige Erfahrungen bei Ligatur unmittelbar nach Einsetzen der Blutung berichten auch andere Autoren (15, 101, 120, 121), und nach Norlén et al. (51) gilt dies auch für das direkte Angehen des Aneurysmas. Als Gründe für die erhöhte Morbidität und Mortalität gelten a) der Schock, in dem sich fast alle Patienten befinden, wobei im Falle vitaler Operationsindikation empfohlen wird, den Blutdruck durch Transfusion anzuheben (30), b) die Vasokonstriktion, die bei Blutung innerhalb der ersten 2 bis 3 Wochen fast immer nachweisbar ist und auch als Schutzmechanismus gegen weiteren Blutverlust gedeutet wird (im Arteriogramm wurden Gefäßspasmen fast stets bis etwa 23 Tage nach Einsetzen der Blutung beobachtet, 26 Tage und später dagegen nie mehr (46, 51). Die Beeinflußbarkeit dieser Vasokonstriktion durch Papaverin bzw. Ganglionblockade ist umstritten (s.o.). Möglicherweise bedingt das Absinken des Gefäßtonus nach dieser Zeit die große Häufigkeit der Rezidive gerade in der 3. Woche (51). c) Weiter muß das ligaturbedingte Absinken des Blutdruckes in der kortikalen Endstrombahn bei gleichzeitig erhöhtem intrakranialen Druck infolge des subarachnoidalen Blutextravasates berücksichtigt werden (51). Daher wird auch empfohlen, nicht vor 3 Wochen nach dem Einsetzen der letzten Blutung zu ligieren (46, 51), während andere schon das Abwarten von 2 Wochen für ausreichend halten. Norlén et al. (51) sahen bei massiver Blutung keinen lebensrettenden Effekt bei direktem Angehen, solange der Patient nicht die ersten 2 Tage überlebt hatte, und hielten während der ersten 3 bis 4 Wochen nach der Blutung das direkte Angehen auch der konservativen Therapie gegenüber nicht überlegen.

Hier zeichnet sich nun in der Beurteilung des Operationszeitpunktes ein Wandel aufgrund folgender Erkenntnisse ab: a) Die unmittelbar nach Einsetzen der Blutung durchgeführte Arteriographie führt nicht zu meßbarer Druckerhöhung distal vom Injektionsort (105) und damit nicht zu verstärkter Blutung bzw. Ruptur eines noch nicht blutenden Aneurysmas (122), was früher befürchtet wurde. b) Die meisten Rezidive fallen in die 3. Woche nach Einsetzen der ersten Attacke (18). Danach ist zwar eine geringere Operationsmortalität zu erwarten, aber die Verluste, die sich daraus ergeben, daß Patienten vor der geplanten Operation vom Rezidiv ereilt werden, sind groß (123). c) Patienten, die an der ersten Attacke starben, erlitten den Tod durchschnittlich erst am 9. Tage, eine Tatsache, die hinsichtlich der Therapie zur Eile mahnt.

Aufgrund dieser Befunde raten viele Autoren heute dazu, möglichst früh zu arteriographieren und operativ einzugreifen (13, 17, 18, 31, 85). Wolfe (17) empfiehlt nach baldmöglichster Arteriographie eine sofortige Ligatur und Durchtrennung der Communis für jene Patienten, die Anzeichen eines Rezidivs zeigen und jene, die über längere Zeit mehr oder weniger tief komatös blieben. Frühzeitig erwogen werden sollte die Ligatur bei Hypertonikern, bei über die ersten Tage andauernder Blutung und bei anamnestisch bereits vorangegangener Attacke.

Erfolge der Carotisligatur und eigene Erfahrungen

Die Beurteilung der Erfolge der Carotisligatur wird durch das Fehlen vergleichbarer Statistiken über Serien rein konservativ behandelter Fälle erschwert. Während Ask-Upmark et al. (13) fanden, daß von 5 konservativ behandelten Patienten mit Subarachnoidalblutung 3 früher oder später an den Folgen starben, einer Krüppel blieb und nur einer sich gut erholte, und Wechsler et al. (124) sogar soweit gingen, festzustellen, eine konservative sei überhaupt keine Behandlung, stellen Mc Kissock et al. die Überlegenheit der operativen Therapie in Frage: Danach lag in ihrem Krankengut in vergleichbaren Patientengruppen die Mortalität für rein konservative Behandlung bei 38%, gegenüber 34% bei operativer Behandlung. Dabei bleibt zu bemerken, daß die Autoren Anhänger der Sofortoperation sind (125). Für die Erfolge der Carotisligatur dürfte ähnliches gelten.

Für die konservative Behandlung finden sich Mortalitätsziffern von 50 bis 60% bei der Mehrzahl der Autoren (11, 12, 17, 28, 35 u. a.), solche von nur 30% bei nur wenigen (126, 127). Die Rezidivhäufigkeit wird mit 20% (28), von der Mehrzahl der Autoren aber mit 50% angegeben (2, 10, 35). Wichtig ist, daß die Mortalität, die bei der Initialblutung noch um etwa 30 bis 40% beträgt, beim Rezidiv 60 bis 70% und mehr erreicht (2, 13, 18, 51), und daß die Häufigkeitskurve der Rezidive in der 3. Woche nach Initialblutung einen Gipfel erreicht, um nach 4 Wochen wieder abzufallen (11, 18, 28, 45, 126). Allerdings beweist eine längere rezidivfreie Zeit noch keine Heilung. Wurden doch Blutungsrezidive noch nach 10 und mehr Jahren gesehen (2). Interessanterweise treten Rezidive bei Frauen nahezu 3mal häufiger auf als bei Männern und enden auch häufiger letal (13).

Frühere Statistiken über die Carotisligatur sind nur scheinbar ungünstig, berücksichtigten sie doch hinsichtlich der Indikation ein recht heterogenes Material (121). So wurde beispielsweise die Ligatur in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts auch noch bei Trigeminusneuralgie, Epilepsie und Psychosen ausgeführt (7). Auch fanden sich Tumoren im Halsbereich mit Arrosionsblutung darunter. Bei vielen Patienten bestanden Kreislauf- oder toxische Schäden infolge von Malignomen. Hinzu kamen die damals noch häufigen Infektionen im Wundgebiet. So gelangt schon Pilz 1868 anhand einer Statistik über 600 Fälle von Communisligatur mit einer Mortalität von 43% zu der Feststellung, die Operation habe nur bei der Blutung und beim Aneurysma Erfolg (zit. nach (7)).

In späteren Statistiken, besonders aber nach Einführung der Antisepsis durch Lister, sanken dann die Mortalitätsziffern ständig weiter ab:

Trotter 1924:	60 Ligaturen mit 13% Mortalität, 13% Komplikationen (zit. n. (7)).
Matas 1940:	66 Ligaturen (60 Comm., 6 Int.) 18,2% Mortalität (zit. n. (2)).
Dandy 1942:	88 Ligaturen (36 kompl. Int. - 4,5% Mortalität 25 part. Int. -5,6% Komplikationen 27 intrakran. Int., zit. n. (88)).
Poppen 1951:	101 Ligaturen - 3% Mortalität, 4% Komplikationen
Brackett 1953:	41 Ligaturen - 7,3% Mortalität, 39% Komplikationen (128).

Eine Auswertung der Statistiken nach einheitlichen Gesichtspunkten stößt insofern auf Schwierigkeiten, als in den meisten Fällen zwischen rein arteriellen und arteriovenösen Mißbildungen nicht unterschieden wird, zudem nur aus wenigen Arbeiten hervorgeht, wann und welches Gefäß ligiert wurde, ob graduell, partiell oder total, ob es sich um die Initialblutung oder bereits ein Rezidiv handelte. Darüberhinaus werden teilweise prozentuale Angaben aufgrund eines zu kleinen Materials gemacht, so daß sich Verzerrungen ergeben.

Psychische Folgen wurden von Poppen (45) unter seinen 101 Fällen nicht beobachtet. Dagegen sah Krayenbühl (15) unter 14 nachuntersuchten Patienten 8 mal leichtere psychische Folgen, die denen bei anderen diffusen cerebralen Affektionen entsprachen, meist jedoch durch die vorangegangene Blutung, nicht aber die Ligatur verursacht waren. Betroffen zeigten sich Auffassungs- und Beobachtungsgabe, nicht Orientierung und Gedächtnis. Es wurden geringere Konzentrationsfähigkeit sowie raschere geistige Ermüdbarkeit und leichte Affektabstumpfung beobachtet, die aber in allen Fällen ohne soziale Folgen blieben. Nur in einem weiteren Fall fand sich eine schwere Beeinträchtigung mit auffälliger Verlangsamung aller geistigen Prozesse und Reaktionen. Die Seite der Ligatur war hinsichtlich der psychischen Folgen ohne Einfluß. Seltzer et al.(50) sahen unter 20 Communis- und 22 Internaligaturen je eine psychische Alteration, unter 22 Ligaturen von Communis und Interna 3mal eine solche.

Endlich sei noch auf die Frage: Direktes Angehen, d.h. intrakraniale Operation, oder Carotisligatur? eingegangen. Zweifellos hat das direkte Angehen des Aneurysmas durch Kraniotomie nach Einführung und Ausbau der Transfusionstechnik, der kontrollierten Hypotension und Hypothermie einiges von seinen Gefahren verloren. Jedoch sind auch heute noch die Meinungen, welchem Verfahren der Vorzug zu geben sei, durchaus geteilt. Gegenüber den Empfehlungen für die Ligatur (100, 124, 129 u.a.) stehen jene, die das direkte Angehen als gezielteres Verfahren für vorteilhafter halten (2, 126, 130). Das Fehlen größerer, nach einheitlichen Kriterien aufgestellter Statistiken erlaubt noch kein abschließendes Urteil. Möglicherweise wird sich aus der Konkurrenz beider Verfahren ein Nebeneinander insofern entwickeln, als jeweils entsprechend Aneurysmalokalisation, Ausbildung des Kollateralkreislaufes etc. das eine oder andere als optimal zu gelten haben wird. Z. Zt. sind die Angaben noch widersprechend: So hatten Petit-Dutaillis et al. (48) bei direktem Angehen eine Mortalität von 14% gegenüber einer solchen von 22% bei Carotisligatur. Dagegen sahen Steelman et al. (81) bei 14 Carotisligaturen 1mal Hemiplegie auftreten, bei 42 intrakranialen Operationen 3mal Hemiplegie und 2 Todesfälle. Nach einer größeren Zusammenstellung aus der Literatur (123) ergab sich eine durchschnittliche Mortalität von 21% bei direktem Angehen (327 Fälle mit einer Mortalität von 5 bis 43%), dagegen von 8% bei Carotisligatur (378 Fälle mit 0 bis 100% Mortalität). Danach käme dem direkten Angehen eine höhere Frühmortalität zu, wogegen die Carotisligatur infolge doch gelegentlich auftretender Rezidive durch eine höhere Spätmortalität belastet erscheint.

Eigene Beobachtungen

In einem Zeitraum von 12 Jahren (Juli 1947 bis Juli 1959) wurde an unserer Klinik bei insgesamt 39 Patienten eine Ligatur der A. carotis comm. bzw. der Communis und Interna vorgenommen. Dabei handelte es sich 17mal um ein intrakraniales Aneurysma. In 4 Fällen wurde die Ligatur als Voroperation ausgeführt und in einer zweiten Sitzung das Aneurysma direkt angegangen. 10mal handelte es sich um einen arteriovenösen Kurzschluß (Fistel oder a.-v. Aneurysma), 7mal um ein Haemangiom, einmal bestand eine andere Indikation. Die wichtigsten katamnestischen Daten der 17 durch Ligatur behandelten Aneurysmaträger finden sich in der beistehenden Tabelle.

Es ergeben sich folgende Feststellungen:

1) Bei 13 Patienten hatte die akute Blutung mit ihrer dramatischen Symptomatik zur Einweisung geführt. Im Durchschnitt erfolgte die Aufnahme in der hiesigen Klinik, d.h. in der zuständigen Spezialabteilung, erst am 23. Tage nach Einsetzen der letzten Attacke. Dabei erfolgte einmal die Einweisung sofort zu uns, 9mal wurde zunächst auf anderen Abteilungen konservativ behandelt, in 3 Fällen erfolgte nur eine ambulante Behandlung! Unter diesen 13 Patienten mit akutem Blutungsereignis handelte es sich in nicht weniger als 9 Fällen bereits um ein Rezidiv, in einem Falle bereits um das vierte! (Tab. Nr. 14). In den wenigsten Fällen waren die vorange-

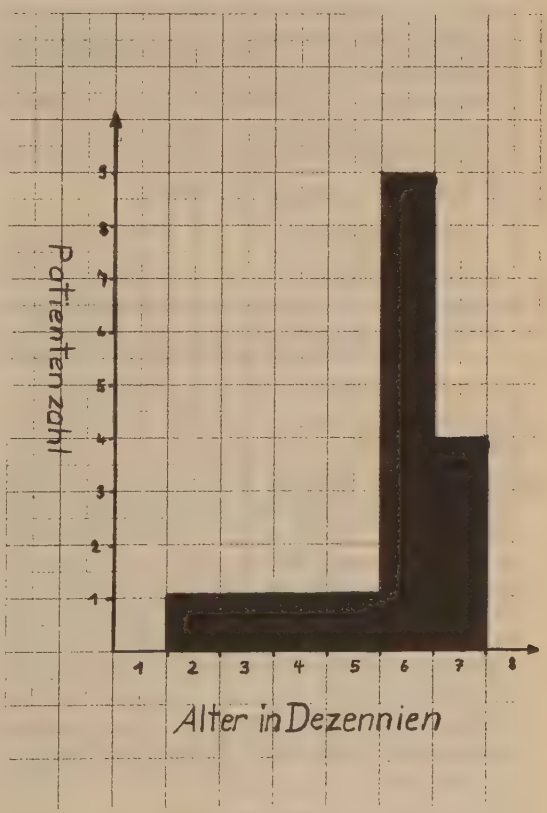
henden Attacken durch Liquorpunktion als Blutungen verifiziert worden, doch ließen die anamnestischen Angaben kaum Zweifel zu. In 4 Fällen hatte nicht die akute Blutung, sondern die durch langsames Aneurysmawachstum zunehmende Symptomatik zur Einweisung geführt. Dabei bestanden Symptome im Mittel seit 14 Monaten.

Hieraus folgt, daß das Krankheitsbild in einer großen Zahl von Fällen entweder nicht richtig diagnostiziert oder aber in seiner Schwere verkannt wird. Eine große Zahl von Aneurysmaträgern stirbt unter der Diagnose eines apoplektischen Insultes.

2) Als auslösendes Moment für eine Blutung ließ sich einmal eine intramuskuläre Injektion (Nr. 10), einmal Bücken und Heben (Nr. 14), einmal Genuß starken Bohnenkaffees eruieren.

3) Auch in unserem Krankengut überwog mit 14 : 3 das weibliche Geschlecht.

4) Das Durchschnittsalter lag bei 50 1/2 Jahren, der Häufigkeitsgipfel im 6. Dezennium. Hinsichtlich Geschlecht und Alter bleibt aber die besondere Situation Berlins mit einem starken Überhang des weiblichen Bevölkerungsanteiles und einer erheblichen Überalterung zu berücksichtigen. Unsere jüngste Patientin war 10 1/2, die älteste 67 1/2 Jahre alt.



5) Bei 12 der 17 Patienten wurde nur die A. carot. comm. ligiert, in einem Falle davon wegen erheblicher Gefäßwandsklerose nur partiell (Nr. 7)

In einem weiteren Fall wurde die Communis ohne Erfolg ligiert und in einer zweiten Sitzung als Notoperation die Ausschaltung des Aneurysmas durch "Trap"-Ligatur erreicht. Bei den verbleibenden 4 Patienten wurden Communis und Interna ligiert. Die

Ligatur wurde in der Regel nach doppelseitiger Arteriographie mit Prüfung des Kollateralkreislaufes (durch ipsilaterale Kompression bei kontralat. Kontrastmittelinjektion) in Lokalanaesthesie durchgeführt. In jedem Falle erfolgte zuvor am freigelegten Gefäß eine probatorische Abklemmung über mindestens 10 Minuten. Die endgültige Okklusion wurde als Doppelligatur mit proximalem Catgut- und distalem Seidenfaden vorgenommen.

6) Aneurysmasitz war 8mal die Interna (4 re., 4 li.)
7mal die Media (5 re., 2 li.)
4mal der R. comm. post. (2 re., 2 li.).

In zwei Fällen handelte es sich um multiple Aneurysmen (Nr. 6 u. 11), in einem weiteren Fall war deren Vorhandensein fraglich (Nr. 2).

Das Ausmaß schwankte zwischen Taubenei- und Linsengröße, die Mehrzahl wurde als erbs- bis bohnengroß beschrieben.

7) EEG: Der Wert des EEG in Bezug auf die Feststellung von Sitz und Ausmaß der Läsion ist gering. In den 11 Fällen, in denen eine Ableitung erfolgte, ergab sich 5mal ein zutreffender Seitenbefund, 1mal war er irreführend, 4mal unsicher und einmal ergab sich nur eine Allgemeinschädigung ohne deutliche Seitenbevorzugung.

8) Der systolische Blutdruck betrug

bei 3 Patienten bis 120 mm Hg,

bei 5 Patienten zwischen 120 und 150 mm Hg,

bei 6 Patienten zwischen 150 und 180 mm Hg,

bei 2 Patienten zwischen 180 und 200 mm Hg,

bei 1 Patienten 235 mm Hg.

Bei insgesamt 9 Patienten bestand also ein deutlicher bis erheblicher Hypertonus.

9) Zeitpunkt der Ligatur: Die Communisligatur wurde im Durchschnitt am 34. Tage nach Einsetzen der letzten Blutung durchgeführt, da die Patienten meist erst spät in unsere Behandlung kamen. Auf die Dauer des Klinikaufenthaltes bezogen erfolgte die Ligatur in der 2. bis 3. Woche nach Aufnahme. Da wir wiederholt Patienten infolge eines Rezidivs noch vor dem geplanten Eingriff verloren haben, neigen wir jetzt zu frühzeitigerem therapeutischen Handeln, sofern nur der meist zunächst bestehende Schockzustand überwunden wurde.

Die Internaligatur wurde meist 2 Wochen nach der der Communis angeschlossen, falls nicht mangelnder Erfolg der letzteren zu frühzeitigerem Eingreifen zwang.

10) Ergebnisse: Bei der Unterteilung in die 3 Kategorien "gut", "mäßig" und "schlecht" läßt sich ein gewisser Schematismus in Anbetracht des kleinen Materials leider nicht vermeiden. Als gutes Ergebnis werten wir danach jene Fälle, in denen ein Rezidiv aus-

blieb, in denen es zu völliger oder weitgehender Rückbildung der neurologischen Symptome kam und in denen die Patienten keine oder nur noch unwesentliche Beschwerden hatten, wobei sie den Anforderungen des Alltags voll oder weitgehend gewachsen waren.

Ein mäßiges Ergebnis liegt dann vor, wenn die neurologische Symptomatik nur wenig zurückging, stärkere subjektive Symptome zurückblieben, wodurch die Patienten den Alltagsanforderungen nur z. Tl. gewachsen waren, insbesondere ihren Haushalt nicht mehr ohne fremde Hilfe versorgen konnten. Auch in diesen Fällen blieben aber Rezidive aus.

Als schlecht sind endlich jene Fälle anzusprechen, in denen es zum Rezidiv kam oder der Exitus erfolgte bzw. die neurologischen Störungen so schwerwiegende waren, daß die Patienten ans Bett gefesselt blieben.

Summarisch betrachtet, haben wir danach bei unseren 17 Patienten 10mal ein gutes Ergebnis erzielt, 2mal ein mäßiges und 5mal ein schlechtes, jedoch erscheint eine genauere Analyse notwendig:

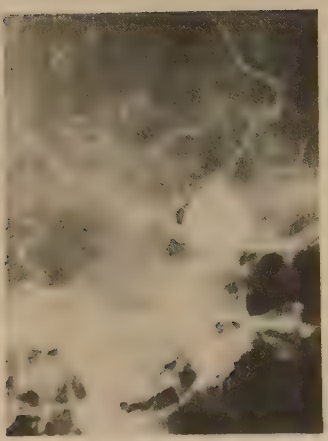
A) Aneurysmen des Carotissyphon und im Bereich des Abganges der A. comm. post.:

a. mit Anzeichen der Ruptur: 3; davon ein guter Erfolg (Nr. 14),
ein mäßiger (Nr. 5),
ein schlechter (Nr. 9).

Diskussion: ad Nr. 14: Guter Erfolg bei 4. (!) Blutungsrezidiv mit schweren neurologischen Störungen durch Communisligatur allein. Jugendliche Patientin mit wohl blutungsbedingter (131) Hypertonie bei Aufnahme, mäßiger Kollateralkreislauf.

ad Nr. 5: Ältere Hypertonikerin mit erstem Rezidiv und stärkeren neurologischen Ausfällen bei mangelhaftem Kollateralkreislauf. 3 Wochen nach Communisligatur ist es zur Ausbildung eines guten Kollateralkreislaufes gekommen, der nun die Internalig. erlaubt. Bei Entlassung 10 Tage nach letzterer beginnende Rückbildung der neurol. Symptome. Keine Nachkontrolle.

ad Nr. 9: Ältere, hypertone Pat. mit 2. Rezidiv und erheblicher neurologischer Symptomatik bei großem Aneurysma. Mäßiger Kollateralkreislauf. Communisligatur führt zu zunächst flüchtigen, später bleibenden neurol. Störungen (Hemiparese, Somnolenz am 3. Tage nach Ligatur). Unter der Annahme einer fortdauernden Blutung erfolgt Trap-Ligatur. 4 Tage danach unter Hinzutreten weiterer Komplikationen exitus letalis. An Hand des Sektionsberichtes hypoxämische Erweichung der ganzen Hemisphäre bei Communisligatur.



b. ohne Zeichen der Ruptur: 4; davon 3 gute (Nr. 7, 8, 13), ein mäßiger (Nr. 2) Erfolg.

Diskussion: ad Nr. 7: Alte, seit Jahren hypertone Pat. mit erheblicher Hirnnervenläsion und insuffizientem Kollateralkreislauf; daher und wegen erheblicher Gefäßwandsklerose nur part. Comm. lig. mit rel. gutem Erfolg.

ad Nr. 8: Ältere, eher hypotone Pat. mit stärkeren neurolog. Störungen und gutem Kollateralkreislauf. Guter Erfolg durch Comm. lig.

ad Nr. 13: Hypertone Pat. mit mäßiger Hirnnervenbeteiligung u. gutem Kollateralkreislauf. Guter Erfolg durch Comm. lig. allein.

ad Nr. 2: Extrem hypertone, alte Pat. mit stärkerer Hirnnervenläsion bei sehr großem Aneurysma und schlechtem Kollateralkreislauf über die A. comm. ant. Auch nach Comm. lig. kommt es nicht zur Ausbildung eines besseren Kollateralkreislaufes über die A. comm. ant., aber auch nicht zu weiteren neurologischen Ausfällen.

Zusammenfassende Beurteilung: In der überwiegenden Zahl (6 von 7 Fällen) bestand eine Läsion augenmuskelversorgender Hirnnerven mit nur geringer Rückbildungstendenz auch nach längerer Zeit, so daß der größere Teil der Pat. über Doppelbilder klagte. Die Größe des Aneurysmas und das Ausmaß der Nervenläsion ließen keinen konstanten Zusammenhang erkennen. Nicht rupturierte Aneurysmen scheinen prognostisch günstiger zu sein, als Fälle, in denen es zur Blutung kam (Gefäßspasmen bei Blutung? Direkte Gewebsschädigung durch Blutung!).

Hypertonie und Kollateralkreislauf: Hypertonie mit Werten über 160 syst. zeigten 6 der 7 Pat., sie stellt also keine Kontraindikation dar, sofern sie noch keine zu starken Gefäßveränderungen verursacht hat. So zeigte sich, daß eine Kollateralkreislaufausbildung über die A. comm. ant. nach Communislig. auch bei Hypertonie (Nr. 5, RR 185/90) erfolgen konnte, daß sie aber ausblieb, wenn der Hypertonus extreme Werte erreichte (Nr. 2, RR 235/140). Wenn in Fall Nr. 2 dennoch keine faßbare Hemisphärenschädigung sich ausbildete, so muß man annehmen, daß es hier zur Ausweitung anderer Kollateralen (A. ophthalmica, A. carotis ext., A. comm. post.) kam, die wir arteriographisch nicht nachweisen. Daraus folgt, daß der Nachweis eines guten Kollateralkreislaufes über die A. comm. ant. - exakte Kompression vorausgesetzt - zwar eine gewisse Gewähr gegen Komplikationen bietet, andererseits aber sein Fehlen, wegen des Vorhandenseins anderer Kollateralbahnen, nicht unbedingt von Komplikationen gefolgt sein und daher als Kontraindikation gelten muß. Mit einem schlechten Kollateralkreislauf muß endlich auch bei längerem Bestehen eines Hypertonus gerechnet werden (Nr. 7), auch hier dürfte die Möglichkeit seiner Ausbildung nach Comm. lig. begrenzt sein. Schließlich kann in ungünstigen Fällen (Nr. 9) auch die Communislig. zur Hypoxämie führen, wie sie bei primärer Internalig. häufiger beobachtet wurde.

Hatte der Patient das akute Stadium nach der Rezidivblutung überwunden, so war die Prognose nach nun durchgeführter Ligatur nicht schlechter als in jenen Fällen, wo bereits nach überstandener Initialblutung ligiert worden war bzw. wo es zu keiner Ruptur gekommen war.

Die frühzeitige Ligatur (Nr. 14, am 5. Tag nach letzter Blutung) zeigte auch bei schwerer cerebraler Symptomatik gute Erfolge, sofern der Patient nur den Schockzustand überwunden hatte, sie sollte wegen der in der 2. und 3. Woche zunehmenden Rezidivgefahr angestrebt werden.

B) Supraklinoidale Aneurysmen: 10 Fälle. In allen war es zur Blutung gekommen.

a. mit schlechtem Kollateralkreislauf über die A. comm. ant.: 4, davon 3 gute (Nr. 1, 3, 4), 1 schlechter Erfolg (Nr. 11). In allen Fällen nur Comm. lig. Alle Pat. normoton.

Diskussion: bei mäßigen (Nr. 1) bis stärkeren (Nr. 3, 4) neurolog. Störungen führt die Comm. lig. (bes. bei Fall Nr. 3) zu guten Erfolgen.

ad Nr. 11: Schwerste cerebrale Schädigung durch ausgedehntes Blutextravasat mit Einblutung in den Temporallappen bei z. Zt. durch Medikation von Antihypertonica gesenktem RR (130/90). 1 Tag nach Comm. lig. Exitus. Mißerfolg wohl auf das Ausmaß der Blutung mit Zerstörung von Hirnsubstanz und die dadurch bedingten schweren neurol. Störungen zurückzuführen. Cerebrale Hypoxämie auf Grund medikamentöser RR-Senkung? Daneben auch path. Befunde bes. am Herzen, am Gefäßsystem und den Atemwegen (s. Sektionsbericht). Tod offenbar nicht in Zusammenhang mit der Ligatur. Ob längeres Abwarten günstiger gewesen wäre, ist kaum zu entscheiden.

b. mit mäßigem Kollateralkreislauf über die A. comm. ant.: 3, davon 2 gute (Nr. 6, 15), 1 schlechter Erfolg (Nr. 16).

Diskussion: ad Nr. 6: Ältere Pat. mit zweitem Rezidiv und zwei Aneurysmen. 18 h nach Comm. lig. passagere Parese des li. Armes mit Paraesthesien und gleichzeitiger Dyspose. Als Ursache erscheint ein temporärer RR-Abfall sehr wahrscheinlich.

ad Nr. 15: Ältere hypotone Pat. mit mäßiger neurol. Symptomatik. 1 Tag nach Comm. lig. passagere Somnolenz. Auch hier scheint ein temporärer zusätzlicher RR-Abfall bei primärer Hypotonie am wahrscheinlichsten.

ad Nr. 16: Älterer, hypertoner Pat. mit schweren neurol. Störungen. Trotz nur mäßigen Kollateralkreislaufes kommt die Blutung, nach den klin. Anzeichen zu urteilen, nicht zum Stehen, worauf 5 Tage nach der Comm. auch noch die Interna ligiert wird. 9 h danach infolge RR-Abfalls Hemiplegie, die - da Euphyllininjektionen und Stellatumblockaden nichts nützen - die Lösung der Lig. mit promptem Erfolg nötig machen. Wegen klin. Verdachtes auf weiterbestehende Blutung darauf direktes Angehen mit Klippung des Aneurysmahalses. Tags darauf Wiederauftreten der Hemiplegie und später Exitus durch Hinzutreten bronchopneum. Komplikationen.

Retrospektiv auf Grund des Sektionsbefundes betrachtet, handelt es sich um eine Fehldiagnose, da nicht eine Subarachnoidalblutung, sondern eine ischämische Erweichung infolge Gefäßthrombosierung vorlag, bei herdförmig stark ausgebildeter Cerebralgefäßsklerose. Auch hier wird deutlich, wie gefährlich eine stärkere Blutdruckreduktion gerade auch in den Fällen ist, in denen infolge stärkerer Gefäßsklerose ohnedies schon eine Mangeldurchblutung besteht.

b. mit gutem Kollateralkreislauf über die A. comm. ant.: 3, davon 1 guter (Nr. 10), 2 schlechte Erfolge (Nr. 12, 17).

Diskussion: ad Nr. 10: Alte Pat. mit 2. Rezidiv und mäßigen neurol. Ausfällen. Guter Kollateralkreislauf gewährleistet guten Erfolg der Communisligatur.

ad Nr. 12: Typisches Beispiel für das Nichtausreichen alleiniger Communislig. bei starkem Kollateralkreislauf: Auch 8 Tage nach der Ligatur bleibt das Aneurysma arteriographisch von der Gegenseite her darstellbar. Jetzt hätte die Internaligatur angeschlossen werden müssen. Stattdessen täuschte die objektive und subjektive Besserung eine Ausheilung vor. Die nahezu völlige Rückbildung der Oculomotoriusparese bei fortbestehendem Aneurysma ergibt also keinen Anhalt für eine Thrombosierung und folgende Schrumpfung des letzteren. In diesem Falle erfolgte die Nervenläsion weniger durch den Druck als durch die Blutung.

ad Nr. 17: Akutes Blutungsereignis mit schweren neurol. Störungen und 1 Tag nach Blutung einsetzender Hemiparese, die sich in der Folge zur Hemiplegie entwickelt. Nach 2 Monaten durchgeführte Communis- und später auch Internaligatur haben eine deutliche psychische Alteration im Gefolge. Die Tatsache, daß der Blutdruck zum Zeitpunkt der Blutung 200/110 mm Hg betrug und die Parese langsam zunehmend einsetzte, läßt an eine Mangeldurchblutung (RR bei Aufnahme in unserer Klinik 155/90) als Ursache denken, möglicherweise unterstützt durch bereits bestehende arteriosklerot. Stenosierung der Strombahn. Auch eine Schädigung durch langdauernden Spasmus nach Platzen des Aneurysmas wäre in Erwägung zu ziehen.

Zusammenfassende Beurteilung: Bei supraklinoidalen Aneurysmen führte immer die Blutung zur Einweisung, d.h. man wird annehmen können, daß zuvor keine oder nur geringe Hirnnervenläsionen bestanden und diese hier entgegen der Gruppe der infraklinoidalen Aneurysmen vorwiegend durch die Blutung, weniger durch Druckwirkung zustande kamen. Dafür spricht auch die geringe Rückbildungstendenz bei infrakl. Aneurysmen, während in der Gruppe der suprakl. Aneurysmen überwiegend eine weitgehende oder auch völlige Restitution erfolgte. Ein Zusammenhang zwischen Aneurysmagröße und Schwere der neurol. Symptome bestand auch hier nicht. Interessant ist, daß das Durchschnittsalter in der Gruppe A) 53 1/2 Jahre betrug, in der Gruppe B) dagegen 48 1/2. Berücksichtigt man ferner die Häufigkeit der Hypertonie (6 von 7 Pat. der Gruppe A), 3 von 10 Pat. der Gruppe B)), so scheint der Arteriosklerose bei den infraklinoidalen Aneurysmen doch als mitauslösendem Faktor eine gewisse Bedeutung zuzukommen.

Schließlich wird auch an der Gruppe B) die Bedeutung einer ausreichenden cerebralen Durchblutung nach Ligatur deutlich. Dabei bleibt zu berücksichtigen, daß nach unseren heutigen Kenntnissen mindestens 15% der Normdurchblutung erhalten bleiben müssen, um irreversible Gewebsschäden zu vermeiden (Max Schneider, Kety etc., zit. b. 132), mindestens 50% aber, um Funktionsausfälle zu verhüten (132). Da nach den Messungen von Sweet et al. (32, 42 s.o.) nach Carotisligatur der Druckabfall nun etwa 50% beträgt, erhellt hieraus die Bedeutung einer kollateralen Blutzufuhr. Man wird also gut tun, im Falle eines medikamentös gesenkten Hypertonus (Nr. 11) bereits vor Ligatur eine gewisse Durchblutungsinsuffizienz anzunehmen und dementsprechend nur partiell zu ligieren. Auch die übrigen Komplikationsfälle sprechen für die Wichtigkeit laufender postoperativer Blutdruckkontrollen, zumindest in den ersten Stunden und Tagen, um RR-Abfällen prompt begegnen zu können. Besonders gefährdet scheinen in dieser Hinsicht auch primär hypotone Patienten (Nr. 15). Endlich scheint in Fällen eines primär guten Kollateralkreislaufes über die A. comm. ant. eine Kontrollarteriographie etwa 3 Wochen nach Communisligatur angezeigt, um dadurch etwas über ihre Wirksamkeit zu erfahren und gegebenenfalls sofort die Ligatur der Interna nachfolgen zu lassen (Nr. 12). Dabei muß jedoch immer wieder betont werden, daß die Beurteilung des Kollateralkreislaufes durch Arteriographie allein kein absolut sicheres Verfahren ist, einmal wegen der Schwierigkeit exakter perkutaner Kompression, sodann weil wir arteriographisch nur den Kollateralstrom

über die A. comm. ant. erfassen, andere Kollateralen dabei aber unberücksichtigt bleiben. Daneben sind auch arteriosklerotische Stenosen nur an den großen Gefäßen und nur wenn sie stärkeres Ausmaß besitzen zu erfassen. Endlich besagt auch das Nichtgelingen eines arteriographischen Aneurysmanachweises nichts gegen die Existenz eines solchen: So sahen wir erst kürzlich einen jungen Mann mit Blutungsrezidiv, bei dem arteriographisch lediglich ein erheblicher Carotisspasmus zur Darstellung kam. Zwei Wochen später, nach Abklingen desselben, fand sich bei nochmaliger Kontrolle ein bohnengroßes Aneurysma der A. comm. ant.

Somit läßt sich sagen, daß die Carotisligatur als therapeutische Maßnahme beim intrakranialen, arteriellen Aneurysma theoretisch begründet ist und bei sorgfältiger Indikationsstellung eine relativ sichere und durchaus wirksame Möglichkeit bietet, Rezidive zu verhindern.

Lfd. Nr.	Name Geschl. Alter Krkg.	RR LNR i. S. i. L.	Blutung(en) ... Zeit vor stat. Aufnahme	a) Aufnahmebefund, b) subjektive Erscheinungen	Arteriographiebefunde	EEG	Lig. ... Tage n. letzter Blutung Comm. Int.	Komplikationen	Nachuntersuch. Termin (Zeit n. Lig.)	Nachuntersuchungsbefund	Subjekt. Erscheinungen	Leistungsfähigkeit
1	Q., I. 10 1/2j. ♀ 8397/51	120/60 ∅	85 Tage 51 "	a) Nasale Papillenunschärfe bds. (beg. Stp.?) N. VII: Mundastschwäche re. N. XII: Zunge re. abweichend; grobe Kraft der re. oberen Extremität vermindert, Dysdiadochokinese re. b) Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Schwäche der re. Hand	Kleinpflaumengroßes Mediaaneurysma li. kurz hinter der Carotisbifurkation. Normales rechtsseitiges Arteriogramm. Keine Mitversorgung der li. Hemisphäre von re. her.	--	60 --	--	1 Monat	N. XII: Zunge Spur re. abweichend; noch geringe Verminderung der groben Kraft in der re. oberen Extremität. RR 120/65	Gelegentlich etwa auf 1 Min. lang Schläfenkopfschmerz bds., anfallsartig. Nach 4. Mon. kaum mehr geäußert	4 Mon. später: Schulbesuch mit ausreichenden Leistungen, den Alltagsanforderungen voll gewachsen
2	M., M. 65j. ♀ 3844/52	235/140 ∅ ∅	Blutung ∅ Aneurysmasymptomatik seit 1 Jahr	a) N. V_1-Austritt li. druckschmerzhaft, Hornhautreflex li. abgeschwächt; Hyposmie li.> re. Ophthalmoplegia subtotalis li., Pupille li. entrundet, geringe Protrusio bulbi li. b) Doppelbilder, Schmerzen im gesamten Trigeminusbereich li., Ptosis.	Taubeneigroßes Internaaneurysma im Siphonbereich li. . Re.: Kleine aneurysmatische Gefäßaussackungen im Siphonbereich re. . Bei linksseitiger Kompression Darstellung nur der li. Anterior. 25 Tg. nach Lig.: Keine Mitversorgung der li. Seite von re. her.	--	14 Mon. -- n. Beg. der Symptomatik.	Nach 1 Woche cardiale Dekompensation mit Pulsanstieg auf 110 (72) (Postop. Vagusschaden?)	6 3/4 Jahre	Ophthalmoplegia totalis, Trochlearis- u. Abducensparalyse li. . RR 240/120. Hypaesthesie-algesie V_1, 2, 3 li. incl. Aufhebung des Cornealreflexes nach Blockade des Ggl. Gasseri nach Härtel.	Gelegentlich erträgl. Frontalkopfschmerz li.; Doppelbilder bei li. reduziertem Sehvermögen durch Mattglas ausgeschaltet. Taubheitsgefühl im Trig. -Bereich li.	Haushaltsarbeit mit Ausnahme schwererer Verrichtungen
3	R., R. 30 1/2j. ♂ 6767/52 8988/52	140/90 ∅ --	etwa 50 Tage fragl. 16 " 3 "	a) NAP. V_1, 2 li. druckschmerzhaft; Abducensparese bds.; Ptosis bds.; erhöhter Liquordruck, sanguinolent. b) Heftigster Kopf- und Augenschmerz li.	Erbsgroßes Mediaaneurysma li., 2 Qfg. von der Teilungsstelle entfernt. Re.: o. B., kaum Zufluß von re. nach li.	--	21 --	--	6 1/2 Jahre	kein pathologischer Befund. RR 140/80	Wohlbefinden	Zunächst Hausarbeit, nach 2 Jhr. trotz ärztl. Warnung als Spediteur schwerster Lasten tätig, z. Zt. als Fahrkartenverkäufer
4	R., E. 58j. ♀ 797/54	135/90 ∅ --	etwa 73 Tage 15 "	a) Papillenunschärfe li., nasale Unschärfe re.; Ophthalmoplegia totalis li.; Trochlearisparese li.; BSR, RPR li.> re.; ASR re. mit klon. Nachschlägen; Hoffmann, Trömner bds. schwach +. b) Trigeminus- und Kopfschmerz li., Doppelbilder, Ptosis li.	Kirschkerngroßes Internaaneurysma oberhalb des Siphon li. . Re.: o. B., keine Mitfüllung li. . 13 Tage nach Lig.: Mitfüllung der li. Ant. u. Mediagruppe von re. her.	Kein sicherer Herdbfd.	35 --	--	5 Jahre	Spur Anisokorie re.> li. Entrundung u. Lichtstarre der li. Pupille, Spur Rectus sup.-Schwäche li. PSR re ∅ RR 115/70	Leichter Schwindel bes. bei Lagewechsel = Aufstehen (Wohl orthostatisch). Gelegenti. Kopfschmerz re. parietal. Doppelbilder bei Blick nach li. oben	Selbständige Versorgung eines 2-Personenhaushaltes.

Lfd. Nr.	Name Geschl. Alter Krkg.	RR LNR i. S. i. L.	Blutung(en) ... Zeit vor stat. Aufnahme	a) Aufnahmebefund, b) subjektive Erscheinungen	Arteriographiebefunde	EEG	Lig. ... Tage n. letzter Blutung Comm.	Lig. ... Tage n. letzter Blutung Int.	Komplikationen	Nachuntersuch. Termin (Zeit n. Lig.)	Nachuntersuchungsbefund	Subjekt. Erscheinungen	Leistungsfähigkeit
5	Sch., O. 54j. ♀ 2806/54	185/90 ♂ --	87 Tage etwa 70 "	a) Ophthalmoplegia totalis li.; Dysdiadochokinese li.; Kalottenklopfschmerz re. b) Kopfschmerz, Doppelbilder, Ptosis li.	Doppelerbsgr. Carotisaneurysma i. Siphonbereich li.. Re.: o.B., keine Mitfüllg. li.. 3 Wo. n. Comm. Lig.: Anteriorfüllung bds., zarte Darstellg. d. li. Mediagruppe	Herdschaden re. präzentral-zentral	etwa 84	etwa 107	--	10 Tage	Ophthalmoplegia totalis, Spur Dysdiadochokinese li. RR 180/80	Kein Kopfschmerz mehr. Doppelbilder, Ptosis.	10 Tage nach Ligatur Rückverlegung.; jetzt unbekannt verzogen.
6	K., W. 57 1/2j. ♀ 3954/55 7138/55	150/80 ♂ --	fragl. 2 Jahre 20 Tage 9 "	a) NAP. V_1 re. druckschmerzhaft; Abducensparese re.; Anisokorie re.> li.; Ptosis re.; Rectus sup. -Parese re. b) Starker Stirnkopfschmerz re., Doppelbilder, Verschwommensehen, Ptosis.	Bohnengroßes A. am Abgang des R. comm. post., gleichgroßes der Media am Übergang vom horizont. zum aufsteigenden Ast re.. Li.: o. B. Mitfüllung der re. Ant. 35 Tage nach Lig.: Mitversorgung nur der re. Ant.	Allgemeinschädigung	26	--	18 h. nach Lig.: Passagere Parese des li. Armes, Paraesthesien der Fingerspitzen, Dyspnoe auf 1/2 h	4 Jahre	noch geringgradige Ptosis u. Rectus sup. -Parese re., absolute Pupillenstarre re.. PSR re.< li. RR 145/105	Nach vorübergehender Freiheit seit 1 1/2 Jhr. wieder Kopfschm., die jetzt aber v. Nacken ausg. (Rö.: HWS-Osteochondrose) Doppelb., Konz.-schwäche, Vergeßlichkeit	Als Putzfrau tätig (einschl. schwerer Arbeiten)
7	M., Chr. 67 1/2j. ♀ 8779/55	165/85 ♂ --	etwa 14 Mon.. Nach vorübergehender Besserung der Symptome seit 1/2 J. zunehm. Verschlechterung	a) Ophthalmoplegia totalis li., Anisokorie li.> re. (Spur) Exophthalmus li. (Spur). Herz li. dilatiert (seit 20 Jhr. Hypertonus). Hühnereigroße, derbe Struma, Glaukom bds. b) Heftige Kopfschmerzen li., Doppelbilder, Ptosis.	Bohnengroßes Aneurysma am Abgang des R. comm. post. vom Carotissiphon li. Re.: o. B. Bei linksseitiger Kompression keine Mitversorgung von re. her.	Herdschaden li. frontal-präzentral	etwa 5/4 Jhr. n. Beg. d. Symptomatik part. Lig. wegen hochgrad. Wandsklerose	--	--	3 1/2 Jahre	Oculomotoriusparese (bes. Rect. sup. et inf. -Äste betroffen). Geringe Ptose bei Blick nach oben. Absolute Pupillenstarre li.. RR 195/95	Wohlbefinden, Doppelbilder beim Nahesehen.	Volle geistige Vitalität, als Harfenistin künstlerisch tätig, keine Merkschwäche, Haushaltversorgung bis auf schwerere Arbeiten

Lfd. Nr.	Name Geschl. Alter Krkg.	RR LNR i. S. i. L.	Blutung(en) ... Zeit vor stat. Aufnahme	a) Aufnahmebefund b) subjektive Erscheinungen	Arteriographiebefunde	EEG	Lig. ... Tage n. letzter Blutung Comm. Int.	Komplikationen	Nachuntersuch. Termin (Zeit n. Lig.)	Nachuntersuchungsbefund	Subjekt. Erscheinungen	Leistungsfähigkeit
8	R., V. 60j. ♀ 11802/55	120/75 ø --	Blutung. Seit 3 Jhr. Kopfschmerzen, seit 1/2 Jahr Doppelbilder	a) Exophthalmus re., Abducensparese re., Dysdiadochokinese li. b) Diffuse Kopfschmerzen, Doppelbilder, Übelkeit, Brechreiz.	Syphonaneurysma re. infraclinoidal. Li.: o. B. Bei Kompression re. gute Mitversorgung von li. her.	Re. lebhaftere Wellenfolge als li.	nach etwa 3-j. Symptomatik --	--	3 1/4 Jahre	Abducensparese re. nur noch gering. Kein Exophthalmus. RR 160/85	Seit einigen Wochen gelegentl. linksseitiger Kopfschmerz, Schwindel und Übelkeit. Paraesthesien bd. Hände, Doppelbilder b. extremem Rechtsbl.	Haushalt selbständig versorgt
9	L., M. 53 3/4j. ♀ 3225/56	180/90 ø --	1 3/4 Jahre 3 Monate 13 Tage	a) Amaurose re., temporale Hemianopsie li.; Anisokorie re.> li.. Hyposmie li.; Trömner li.) re.+ Rossolimo re.+; psychische Verlangsamung. b) Anfallsweise auftretende Geschmacksempfindungen.	Kirschgroßes Aneurysma des re. Carotissiphons. Li.: Kaliberschwankungen am Anteriorabgang. Bei Kompression re. Mitfüllung der re. Anterior und des R. comm. ant. re. von li. her.	--	39 43 Trapligation	Exitus letalis s. Sektionsbericht, Anm. S. 38!	--	--	--	--
10	S., F. 61j. ♀ 405/57	150/80 ø --	48 Tage 42 " fragl. 17 Tage	a) Anisokorie li.> re. N. VII: geringe Mundastschwäche li. Trömner bds. +. b) Kopfschmerzen, Drehungs- und Beugungsschmerz der HWS, Klopf- und Druckschmerz der Schädelkalotte re., bes. parietal.	Kirschgr. Media-A. re. Li.: Bei Kompr. re. gute Mitfüllung von li. her incl. Aneurysmadarstellung.	Fragl. Herdschaden re.	61 --	Subjekt.: Paraesthesien der li. Hand. Objekt: Hypalgesie der Finger d. li. Hand.	2 1/4 Jahre	Anisokorie li. re.; Hypalgesie d. li. Handrükkens bei volarer Hyperalgesie (Uncharakteristische Ausbreitung) RR 160/105	Gering. Schmerz i. cervical. Carotisverlauf re., Gelegentl. Zucken am li. Handrükken. Leichtes Auskühlen der li. Hand.	Selbständige Versorgung des Haushaltes bis auf schwerere Arbeiten.
11	B., W. 51j. ♂ 1597/57	130/90 unter Antihypertonica ø --	1 Tag	a) Sopor, Nackensteife, Déviation conjugée li., zeitweilig Divergenz der Bulbi re.< li.. Tonuserhöhung d. Extremitätenmuskulatur; Trömner bds. +, ASR re.> li., Fußklonus re., Babinski, Gordon, Oppenheim bds. +, Rossolimo bds. fragl. Hemihypalgesie li.; Harn- u. Stuhlinkontinenz. Liquordruck erhöht, sanguinolent.	Media-A. re. am Übergang v. horizont. i. d. vert. Schenkel m. Blutg. i. den Temporallappen. Linsengr. weiteres A. d. Media weiter peripher. Li.: nach li. verdrängte u. verdünnte Ant.. Engkalibrige Interna.	Allgemeinschädigung mit fragl. Rechtsbetonung.	8 --	Exitus letalis s. Sektionsbericht, Anm. S. 38!	--	--	--	--

Lfd. Nr.	Name Geschl. Alter Krkg.	RR LNR i. S. i. L.	Blutung(en) ... Zeit vor stat. Aufnahme	a) Aufnahmebefund b) subjektive Erscheinungen	Arteriographiebefunde	EEG	Lig. ... Tage n. letzter Blutung Comm. Int.	Komplikationen	Nachuntersuch. Termin (Zeit n. Lig.)	Nachuntersuchungsbefund	Subjekt. Erscheinungen	Leistungsfähigkeit
12	F., F. 52 1/2j. ♀ 8906/54 3879/55 5797/55 2391/57	170/100 ϕ --	17 Tage fragl. 1 Tag	a) Ophthalmoplegia totalis re.. b) Heftigste Kopfschmerzen.	Re.: Supraklinoidales Internaaneurysma. Li.: Bei Kompression re. gute Mitversorgung von li. her. Kontrolle 8 Tg. nach Lig.: Gute Mitversorgung v. li. her, angedeutete Aneurysmafüllung. Kontr. n. ca. 1/2 J.: Unveränd. Aneurysmadarstellung.	Fragl. Herdschaden re.	18 8 1/2 Mon. n. Comm.-Lig. wegen Verschlechterg. dir. Angehen d. A.: Ausschaltung durch Klippung ober- u. unterhalb d. A.	--	4 Monate	Fast völlige Rückbildung der Oculomotoriusparese. 4 1/2 Mon. danach beginnende Verschlechterung; darauf direkt. - Angehen. 3 3/4 J. nach Trap-Lig.: Parese des Rect. inf. re.; Anisokorie re. > li. RR 165/110	Beschwerdefreiheit Verschlechterung. 3 3/4 J. nach Trapping: Leichter Kopfschmerz li., verminderter Konzentrationsvermögen.	Haushaltsversorgung Leichtere Haushaltsarbeit.
13	T., M. 48j. ♀ 5524/57 6926/57	190/110 ϕ --	ϕ Blutung. Aneurysmasymptomatik seit ca. 2 Jhr. mit langs. Verschlechter.	a) NAP V_2 re. druckschmerzhaft; Ptose re., leichte Divergenz d. Bulbi; Rect. sup.-Schwäche re.. Lichtreaktion re. < li.. Trömner bds. angedeutet. b) Ständiger Kopfschmerz re. parietal m. anfallsart. Steigerg. bes. nachts mit Übelkeit, gelegentl. Erbrechen, Ausstrahlen zum re. Auge u. der re. Gesichtshälfte. Doppelbilder, Ptose re.	Spindelförmige aneurysmatische Erweiterung des re. Siphons infraclinoidal. Li.: Bei rechtsseitiger Kompression gute Mitversorgung von li. her.	--	etwa -- 2 J. nach Auftretten d. Symptomatik	--	2 3/4 Jahre	Geringe Rect. sup. - Schwäche re.. RR 150/75. Interkurrent: Embolischer Verschluß des äußeren oberen Astes der A. centralis retinae re.	Gelegentlich leichter Kopfschmerz und Sehstörungen re.	Als Schwester im Küchendienst tätig.
14	M., E. 27 1/2j. ♀ 1389/59	165/95 ϕ --	23 Tage 17 " 10 " 1 Tag am Aufn.-Tag	a) Somnolenz, örtl. und zeitl. nicht voll orientiert, inkontinent. Nackensteife, latente Hemiparese re. ohne Pyramidenbahnzeichen. Dysdiadochokinese re.. Liquor stark blutig u. druckerhöht. Dysphasie. b) Heftigster Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.	Bohnengroß. Siphon-A. li., spastische Verengung oberhalb. Ant.-Darst. erst n. Kompression d. re. Comm. am Hals. Anterior bogenförm. n. re. verdrängt (Einblutung in das li. Stirnhirn ?) Re. 5 Tg. n. Lig.: Doppelfüllung d. Ant. mit leichter Verdrängung → re. ϕ Aneurysmadarstellung.	Diff. Schädigung bei Herdschaden li. parietal bis zentral. Kontrolle 22 Tg. n. Lig. ϕ diff. Schaden nachweisbar.	5 weg. arteriogr. insuff. Kollat.-Kreislaufes	--	14 Monate	ϕ pathologischer Befund. RR 125/75	Wohlbefinden, geringe Konzentrations- und Merkschwäche.	Haushalt mit Kindern selbständig versorgt.

Lfd. Nr.	Name Geschl. Alter Krkg.	RR LNR i. S. i. L.	Blutung(en) ... Zeit vor stat. Aufnahme	a) Aufnahmebefund b) subjektive Erscheinungen	Arteriographiebefunde	EEG	Lig. ✝ ... Tage n. letzter Blutung / Comm.	Int.	Komplikationen	Nachuntersuch. Termin (Zeit n. Lig.)	Nachuntersuchungsbefund	Subjekt. Erscheinungen	Leistungsfähigkeit
15	S., H. 57 1/4j. ♀ 4225/58	115/70 ø --	9 Tage	a) NAP $V_{1,2}$ re. druckschmerzhaft; Hyperreflexie re., Trömner re.> li. +, desgl. Knipsreflex. Babinski, Oppenheim re. +. FNV li. gering unsicher. b) Kopfschmerz	Erbsgroßes Mediaaneurysma dicht hinter ihrem Abgang re.. Kontrolle 10 Tage n. Lig.: Anteriorfüllung re. von li. her, ø Aneurysmadarstellung.	Schädigung d. re. Hemisphäre, maximal temporal bis präzentral	17	35	1 Tag n. Communislig. passagere Somnolenz.	11 Monate	Mimische Facialisschwäche re., träge Lichtreaktion re.. Lidspalte re. etwas weiter als li. ohne deutliche Ptose. RR 175/105	Leichte Erschöpfbarkeit, Merkschwäche.	Haushalt bis auf schwerere Verrichtungen.
16	Dr. R., H. 58j. ♂ 5922/58	175/100 ø --	15 Tage	a) Sopor, Nackensteife, nasale Papillenunschärfe bds., Oculomotoriusplegie li.; latente Hemiparese re.; erhebliche motorische Dysphasie mit leichter sensorischer Komponente. Blutiger Liquor. b) Kopfschmerz, Erbrechen.	Erbsgroßes A. des R. comm. post. li.. Re. 5 Tage n. Lig.: Mitfüllung nur der li. Anterior	--	15	20 weg. klin. anhaltender Blutung.	Hemiplegie re. 9 h n. Int. lig. n. vorherigem RR-Abfall. Darauf Lig. gelöst mit fast völliger Rückkehr der Beweglichkeit.	--	Exitus letalis 5 Tage nach direktem Angehen (Halsklippung) s. Sektionsbericht Anm. S. 38	--	--
17	Sch., E. 52j. ♀	155/90 ø --	49 Tage	a) Cataracta senilis re., Anisokorie li.> re. Hypaesthesie V li., Hemiplegie li., Hemihypaesthesie-algesie li. (Spur). b) Kopfschmerz	Kirschgroßes Aneurysma d. R. communicans post. re.. Li.: Bei rechtsseitiger Kompression gute Mitversorgung von links her.	Deltaherd re. temporal. Fragl. subcorticaler Herd präzentraltemporal in der Tiefe	62	73	--	3 Monate	Keine Rückbildung der Hemiplegie. Affektinkontinenz. RR 165/90	Kein Kopfschmerz mehr, aber vermehrte Merk- und Konzentrationsschwäche. Hemiplegie.	-- Bettlägerig.

Anmerkung:

ad 9 : Unmittelbar nach Communisligatur passager leichte Übelkeit und 3maliges Erbrechen. 3 Tage darauf Hemiparese links, Erbrechen, Somnolenz. Unter der Annahme einer erneuten Blutung bei ungebesserter Symptomatik am nachfolgenden Tag als Noteingriff direktes Angehen des Aneurysmas in Hypothermie: Internaligatur am Hals und Klippung des Siphon oberhalb des Aneurysmas (Trapligation). Postoperativ anhaltende Somnolenz, Déviation conjugée nach re., Hemiparese li. (Arm stärker als Bein betroffen). Unter weiterer Verschlechterung 4 Tage nach direktem Angehen Exitus letalis.

Sektionsbefund: Kirschgr. A. der re. Carotis interna, Verklebung mit der re. Anterior ohne innere Kommunikation. Rückläufige Thrombose des herznahen Abschnittes der re. Communis. Verdrängung des Chiasma opticum nach li.. Frische Subarachnoidalblutung über der Hirnbasis. Oedembildung, Schwellung und beginnende lockere Erweichung der ganzen re. Großhirnhemisphäre.
Jauchige, eitrige Tracheitis, Pharyngitis, Epiglottisoedem.
Nebenbefund: Akute Pankreasfettgewebsnekrose.

ad 11: 1 Tag nach zunächst gut vertragener Ligatur Exitus letalis.

Sektionsbefund: Pflaumengr. Media-A. re. in der Fossa Sylvii mit hirnwärts gerichteter Perforation: Hühnereigr. Blutungsherd im re. Schläfenlappen und hinteren Stirnhirnanteil. Hirnschwellung. Subarachnoidales, vorwiegend basal im Brückengebiet liegendes Haematom mit Ausdehnung über beide Großhirnhemisphären. Kleine fleckige Blutungsherdchen auch über beiden Kleinhirnhemisphären. Linsengr., spindeliges A. an einer kleinen Arterie über dem re. mittleren Parietalhirnabschnitt mit entsprechender Rindenimpression.
Eitrige Tracheobronchitis, konfluierende Bronchopneumonie bd. Unterlappen. Essentielle Hypertonie: Hypertrophie des li. Ventrikels (480 gr Herzgewicht), mäßige allgemeine Arteriosklerose. Arteriosklerose der Nieren. Koronarsklerose mit zahlreichen, disseminierten Herzmuskelschwielen. Myogene Dilatation des li. Ventrikels. Blutfülle und Oedem der Lungen, mäßige Hypertrophie und Dilatation des re. Ventrikels. Chronische, akut gesteigerte Blutfülle der Leber, Blutfülle der Nieren. Walnußgr. Endotheliomyxom im li. Vorhof.

ad 16: 9 Stunden nach Internaligatur Blutdruckabfall mit nachfolgender Hemiplegie re. Euphyllininjektionen und Stellatumblockaden ohne Erfolg. Daher Lösung der Ligatur mit kurz darauf folgender fast völliger Bewegungsrückkehr. Da klinisch Anzeichen einer fortdauernden Blutung bestanden, wurde das A. direkt angegangen (Halsklippung). Tags darauf trat erneut eine rechtsseitige Hemiplegie auf. Unter weiterer Verschlechterung kam es am 7. Tag p. o. zum Exitus.

Sektionsbefund: Herdförmig stark ausgeprägte Cerebralarteriensklerose. Älterer, pseudocystisch erweichter, kirschgr. Herd am lateralen Rand des Nucl. caudatus li.. Frische, ausgedehnte Erweichung und Schrumpfung des li. Temporallappens im Versorgungsgebiet der Media infolge vollständigen thrombotischen Verschlusses derselben. Freier Carotissiphon li.. Frischer thrombotischer Verschluß der Communis und des Anfangsteiles der Interna li. nach Ligatur. Linsengr. Aneurysma des R. comm. post. li. (Zustand nach operativer Abklemmung). Kein Anhalt für größere Subarachnoidalblutung. Eitrige, konfluierende Bronchopneumonie bd. Lungenunterlappen. Zeichen zentralen Todes.

Pathologisch-anatomische Epikrise: Morphologisches Äquivalent für die plötzliche Bewußtlosigkeit und das Erbrechen 15 Tage vor Aufnahme in einer kleinen, ischämischen Erweichung infolge Gefäßthrombosierung im Verzweigungsgebiet der li. A. cerebri media zu suchen. Durch Anwachsen des Thrombus Ausweitung des Erweichungsbezirkes mit Auftreten der neurolog. Ausfallserscheinungen incl. der Sprachlähmung. Sekundäre Einblutung in die Erweichung.

Literaturverzeichnis

1) Hutchinson, J.: Aneurysm of the internal carotid within the scull diagnosed eleven years before the patient's death. Trans. Clin. Soc. (London 1875, 8, 127).

2) Dandy, W.E.: Intracranical arterial aneurysms. Ithaca, N.Y., Comstock Publishing Company, Inc. 1945.

3) Rogers, L.: Ligature of arteries, with particular reference to carotid occlusion and the circle of Willis. Brit. Journ. Surg. 1947, 35, 43.

4) Abernethy, J.: Surgical observations on injuries of the head, and on miscellaneous subjects. Philadelphia, T. Dobson, 1811, 162, zit. b. (90).

5) Garrison, F.H.: History of Medicine. Philadelphia, 1913, zit. b. (9).

6) Keevil, J.J. in: Brit. Surg., 1949, 37, 92, zit. b. (9).

7) Schorstein, J.: Carotid ligation in saccular intracranial aneurysms. Brit. Journ. Surg. 1940, 28, 50.

8) Pilz, C. in: Arch. klin. Chir. 1868, 9, 257, zit. b. (9).

9) Wechsler, I.S., Gross, S.W., and Cohen, I.: Arteriography and carotid artery ligation in intracranial aneurysm and vascular malformation. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. 1951, 14, 25.

10) Falconer, M.A.: The surgical treatment of bleeding intracranial aneurysms. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. 1951, 14, 153. Derselbe: Surgical pathology of spontaneous intracranial hemorrhage due to aneurysms and arteriovenous malformations. Proc. Roy. Soc. Med. 1954, 47, 693.

11) Magee, C.G.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Lancet 1943, 2, 497, zit. b. (10).

12) Richardson, J.C., and Hyland, H.H.: Intracranial aneurysms. Medicine, Baltimore 1941, 20, 1, zit. b. (10).

13) Ask-Upmark, E., and Ingvar, D.: A follow-up examination of 138 cases of subarachnoid hemorrhage. Act. med. scand. 1950, 138, 15.

14) Norlén, G., and Barnum, A.S.: Surgical treatment of aneurysms of the anterior communicating artery. J. Neurosurg. 1953, 6, 634.

15) Krayenbühl, H.: Immediate and late results of carotid ligature in intracranial aneurysms. Schwz. med. Wchschr. 1946, 76, 908.

16) Luft, R.: Meningeal hemorrhages due to rupture of aneurysm at the base of brain. Hygiea, Stockholm 1938, 100, 177, zit. b. (14).

17) Wolfe, H.R.I.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Brit. J.Surg. 1953, 40, 319.

18) Falconer, M.A.: Surgical treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage. Brit. med. J. 1950, 1, 809.

19) Eppinger, H.: Die miliaren Hirnarterienaneurysmen. Virchow's Arch. 1888, 111, 405, zit. b. (2).

20) Turnbull, H.M.: Intracranial aneurysms. Brain 1918, 41, 50, zit. b. (2).

21) Forbus, W.D.: On the origin of miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1930, 47, 239, zit. b. (2).

22) Voncken, J.: Histological peculiarities, etiology, and pathogenesis of aneurysms of arteries at base of brain. Frankf. Zschr. f. Path. 1931, XLII, 481, zit. b. (2).

23) Tuthill, C.R.: Cerebral aneurysms. Arch. Path. 1933, 16, 630, zit. b. (2).

24) Jacques, L.: Aneurysm and anomaly of the circle of Willis. Arch. Path. 1926, 1, 213, zit. b. (2).

25) Slany, A.: Anomalien des Circulus arteriosus Willisii in ihrer Beziehung zur Aneurysmenbildung an der Hirnbasis. Virchow's Arch. f. path. Anat. 1938, 301, 62, zit. b. (2).

26) Mc Donald, C.A., and Korb, M.: Intracranial aneurysms. Arch. Neurol. and Psychiat. 1939, 42, 298.

27) Doerr, W. in: Erg. Chir. 1950, 36, 1 und Dt. med. Wchschr. 1954, 349, zit. b. Hamperl, H.: Lehrb. d. allg. Path. u. d. path. Anat. 1954, Springer Verlag.

28) Hyland, H.H.: Prognosis in spontaneous subarachnoid hemorrhage. Arch. Neurol. Psychiatr., Chicago 1950, 63, 61.

29) Wilson, G., Diggs, H.E., and Rupp, Ch.: The pathologic anatomy of ruptured cerebral aneurysms. J. Neurosurg. 1954, 2, 128.

30) Poppen, J.L.: Ligations of the internal carotid artery in the neck. J. Neurosurg. 1950, 6, 532.

31) Harris, P., and Udvarhelyi, G.B.: Aneurysms arising at the internal carotid-posterior communicating artery junction. J. Neurosurg. 1957, 2, 180.

32) Sweet, W.H., Sarnoff, S.J., and Bakay, L.: A clinical method for recording internal carotid pressure. Surg. Gynec. Obstet. 1950, 90, 327.

33) Rogers, L.: Ligation of the common carotid artery. Lancet 1949, 1, 949.

34) Magladery, J.W.: On subarachnoid bleeding-an appraisal of treatment. J.Neurosurg. 1955, 12, 437.

35) Hamby, W.B.: Spontaneous subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin. J.A.M.A. 1948, 136, 522, zit. b. (13).

36) Hyland, H.H., and Barnett, H.J.M. in Proc.Roy.Soc.Med. 1954, 47, 141, zit. b. (10).

37) Lindsay, J.B.S. in N.Z.med.J. 1950, 49, 722, zit. b. (10).

38) Drew, J.H., and Sweet, W.H.: Complications of ligation of carotid artery in young people for treatment of intracranial aneurysm. J.nerv.ment.Dis. 1950, 112, 79.

39) Strobos, R.R.J., and Mount, L.A.: Problems related to treatment of intracranial aneurysms by carotid ligation. Arch. Neurol.Psychiatr., Chicago 1953, 69, 118.

40) Shenkin, H.A., Cabieses, F., van den Noordt, G., Sayers, P., and Copperman, R.: The hemodynamic effect of unilateral carotid ligation on the cerebral circulation of man. J.Neurosurg. 1951, 1, 38.

41) Dorrance, G.M.: Ligation of the great vessels of the neck. Ann.Surg. 1934, 99, 721, zit. b. (7).

42) Sweet, W.H., and Benett, H.S.: Changes in internal carotid pressure during carotid and jugular occlusion and their clinical significance. J.Neurosurg. 1948, 2, 178.

43) Ryder, H.W., Espey, F.F., Kristoff, F.V., and Evans, J.P.: Observations on the interrelationships of the intracranial pressure and cerebral blood flow. J.Neurosurg. 1951, 1, 46.

44) Albright, F. in: Bull.Johns Hopkins Hosp., 1929, 44, 215, zit. b. (39).

45) Poppen, J.L.: Specific treatment of intracranial aneurysms. J.Neurosurg. 1951, 1, 75.

46) Ecker, A., and Riemenschneider, P.A.: Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries. J.Neurosurg. 1951, 6, 660.

47) Bakay, L., and Sweet, W.H.: Intraarterial pressures in the neck and brain. J.Neurosurg. 1953, 4, 353.

48) Petit-Dutaillis, D., and Pittman, H.W.: Aneurysms of the middle cerebral artery. J.Neurosurg. 1955, 12, 1.

49) Jefferson, G. in: Proc.Roy.Soc.Med. 1952, 45, 300, zit.b.(51).

50) Seltzer, J., and Hurteau, E.F.: Bilateral symmetrical aneurysms of internal carotid artery within the cavernosus sinus. J.Neurosurg. 1957, 4, 448.

51) Norlén, G., and Olivecrona, H.: The treatment of aneurysms of the circle of Willis. J. Neurosurg. 1953, 4, 404.

52) Ecker, A., and Riemenschneider, P.: Deliberate thrombosis of intracranial arterial aneurysm by partial occlusion of the carotid artery with arteriographic control. J. Neurosurg. 1951, 3, 348.

53) Van der Eecken, H. M., and Adams, R. D.: The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomoses of the human brain. J. Neuropath. exp. Neurol. 1953, 12, 132.

54) Porter, W. T.: American Textbook of Physiology. H. W. Howell, edit. 1, p. 179, Philadelphia, Saunders & Co., 1901, zit. b. (53).

55) Rosegay, H., and Welch, K.: Peripheral collateral circulation between cerebral arteries. J. Neurosurg., 1954, 11, 363.

56) Rogers, L.: Function of circulus arteriosus of Willis. Brain 1947, 70, 171.

57) Rogers, L. in: J. Anat. 1947, 81, 372.

58) Kramer, S.: On the function of the circle of Willis. J. exp. Med. 1912, 15, 348, zit. b. (53).

59) Krieg, W.: Kollateralkreislaufentwicklung bei Durchblutungsstörungen des Gehirns im arteriographischen Bild. Zbl. f. Chir. 1939, 66, 562.

60) Torkildsen, A., and Koppang, K.: Notes on the collateral cerebral circulation as demonstrated by carotid angiography. J. Neurosurg. 1951, 3, 269.

61) Padget, D. A.: The circle of Willis. In Dandy, W. E. (2).

62) Elschnig, A.: Über den Einfluß des Verschlusses der A. ophthalmica und der Carotis auf das Sehorgan. v. Graefes Arch. Ophthalm. 1893, 39, 151, zit. b. (63).

63) Matson, D. D., and Woodhall, B.: Intracranial and cervical trap ligation of the carotid artery complicated by blindness of the homolateral eye. J. Neurosurg. 1948, 6, 567.

64) Marx, F.: An arteriographic demonstration of collaterals between internal and external carotid arteries. Act. radiol., Stockholm 1949, 31, 155.

65) Walsh, F. B., and King, A. B.: Ocular signs of intracranial saccular aneurysms. Arch. ophthalm., N. Y., 1942, 27, 1, zit. b. (63).

66) Ray, B. S.: Cerebral arteriovenous aneurysms. Surg. Gynec. Obstet. 1941, 73, 615.

67) Bergstrand, Olivecrona, Tönnis: Gefäßmißbildungen und Gefäßgeschwülste des Gehirns, Leipzig, 1936.

68) Sachs, E., jr.: Arteriographic demonstration of collateral circulation through ophthalmic artery in internal carotid artery thrombosis. J. Neurosurg. 1954, 4, 405.

69) Sugar, O.: Pathological anatomy and angiography of intracranial vascular anomalies. J. Neurosurg. 1951, 1, 3.

70) Adson, H. W.: Surgical treatment of vascular diseases altering the function of the eyes. Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaryng. 1941, 46, 95, zit. b. (63).

71) Kiss: Report given at the international medical week, Budapest 1948, zit. b. (64).

72) Singleton, A. O.: Intracranial arteriovenous aneurysms. Ann. Surg. 1939, 110, 525, zit. b. (63).

73) Mason, T. H., Swain, G. M., and Osheroff, H. R.: Bilateral carotid-cavernosus fistula. J. Neurosurg. 1954, 3, 323.

74) Penzholz, H.: Zur Frage der doppelseitigen Unterbindung der A. carotis bei doppelseitigen intrakraniellen Aneurysmen. Act. neurochir. 1953, III, 4, Springer Verl. Wien.

75) Moniz, zit. b. (15).

76) Frøvig, A. G.: Bilateral obliteration of the common carotid artery. Act. psychiatr. et neurologica. 1946, XXXIX, 1.

77) Takakasi, K.: Die perkutane Arteriographie der A. vertebralis und ihrer Versorgungsgebiete. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1940, 111, 373.

78) Tölle, R.: Doppelseitige Thrombose der A. carotis int., Zbl. f. Chir., 1942, 69, 219.

79) Olivecrona, H.: Ligature of the carotid artery in intracranial aneurysms. Act. chir. scand. 1944, 91, 353.

80) Steelman, H. F., Hayes, G. J., and Rizzoli, H. V.: Surgical treatment of saccular intracranial aneurysms. J. Neurosurg. 1953, 6, 564.

81) Reid in: Z. org. Chir. 30, 102; 31, 681; 32, 338; zit. b. (59).

82) Fick, W. in: Arch. klin. Chir. 173, 773, zit. b. (59).

83) De Schweinitz and Holloway: Pulsating exophthalmus. Philadelphia and London, W. B. Saunders & Co. 1908, zit. b. (59).

84) Sattler, Ch., Graefe-Saemisch: Handb. d. ges. Augenheilkde. 9, 1920, zit. b. (59).

85) Black, S. P. W., and German, W. J.: The treatment of internal carotid artery aneurysms by proximal arterial ligation. J. Neurosurg. 1953, 6, 590.

86) Brackett, C. E., jr.: The complications of carotid artery ligation in the neck. J. Neurosurg. 1953, 2, 91.

87) Matas, R.: Personal experiences in vascular surgery. Trans. Amer. Surg. Ass., 1940, 58, 322, zit. b. (86).

88) Voris, H. C.: Complications of ligation of the internal carotid artery. J. Neurosurg. 1951, 1, 119.

89) Keegan, J. J. in: Surg. Gynec. & Obstet. 1933, 57, 368, zit. b. (66).

90) Pearse, H. E. in Amer. J. med. Sci. 1928, 175, 49, zit. b. (3).

91) Sugar, H. S., and Meyers, S. J. in: Arch. Ophth. 1940, 23, 1288.

92) Brackett, C. E., jr., and Mount, L. A.: Some observations on the intra-carotid bloodpressure made during carotid ligation for intracranial aneurysms. Surgical Forum. American College of Surgeons, Philadelphia: W. B. Saunders & Co. 1951, XLVIII, 665.

93) Mount, L. A., and Taveras, J. M.: The results of surgical treatment of intracranial aneurysms as demonstrated by progress arteriography. J. Neurosurg. 1956, 12, 619.

94) Forbes, H. S., and Cobb, S. T. in: Proc. Assoc. Res. Nerv. and Ment. Dis. 1938, 18, 201, zit. b. (7).

95) Le Fort: A. carotis. Dict. Encyclopédie de Sciences Med. 1879, 12, 621, zit. b. (2).

96) Perthes in: Verh. dtsch. Ges. Chir. 1920; Z. org. Chir. 28, 235, zit. b. (2).

97) Zimmermann, W.: Über die Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Brun's Beitr. z. klin. Chir. 1891, 8, 364, zit. b. (2).

98) Roseman, E., Whitcomb, B. B., and Woodson, F. G.: Carotid sinus syncope secondary to ligation of carotid vessels for intracranial arteriovenous aneurysm. J. Neurosurg. 1945, 4, 217.

99) Wise, B. L., Boldrey, E., and Aird, R. B.: The value of electroencephalography in studying the effects of ligation of the carotid arteries. Electroencephalography and clinical Neurophysiology 1954, 6, 261.

100) Jefferson, G.: Isolated oculomotor palsy caused by intracranial aneurysm. Proc. Roy. Soc. Med. 1946/47, 40, 419, zit. b. (28).

101) Hermann, K., Obrador, S., and Dott, N. M.: Intracranial aneurysms and allied clinical syndromes. Lisboa med. 1937, 14, 782.

102) Pilcher, C., and Thuss, C.: Cerebral Blood Flow III. Arch. Surg., Chicago 1934, 29, 1024, zit. b. (86).

103) Jefferson, G. in: Brain, 1937, 60, 444 und Brit. J. Surg. 1938, 26, 267, zit. b. (15).

104) Woodhall, B.: Congenital cerebral aneurysms lateralized by electroencephalography. South. Med. J., 1942, zit. b. (2).

105) Bakay, L., and Sweet, W. H.: Cervical and intracranial pressures with and without vascular occlusion. Surg. Gynec. Obstet. 1952, 95, 67.

106) Elvidge, A. R., and Feindel, W. H.: Surgical treatment of aneurysm of the anterior cerebral and of the anterior communicating arteries diagnosed by angiography and electroencephalography. J. Neurosurg. 1950, 1, 13.

107) Gurdjian, E. S., Webster, J. E., Martin, F. A., and Hardy, W. G.: Observations on unilateral compression and palpation of the carotid bifurcation. J. Neurosurg. 1957, 2, 160.

108) Dott, M. N.: Intracranial aneurysmal formations. Read at meeting of the Brit. Neurological Surgeons, Lisbon 1947, zit. b. (31).

109) Rogers, L.: Carotid ligation for intracranial aneurysm. Brit. J. Surg. 1944, 32, 309, zit. b. (107).

110) Chusid, J. G., and de Gutierrez-Mahoney, C. G.: Electroencephalographic studies after ligation of the internal carotid artery. J. Neurosurg. 1947, 4, 86, zit. b. (106).

111) Dandy, W. E.: Results following bands and ligatures on the human internal carotid artery. Ann. Surg. 1946, 123, 384.

112) Walsh, M. N., and Love, J. G.: Diagnosis and surgical treatment of intracranial carotid aneurysms. Proc. Mayo Clin. 1939, 14, 122, zit. b. (15).

113) Wolff in: Brun's Beitr. zit. b. (78).

114) Sehrt zit. nach (84) b. (78).

115) Matas, R.: Occlusion of large surgical arteries with removable metallic bands to test the efficiency of the collateral circulation. J. A. M. A., 1911, 56, 233, zit. b. (111).

116) Halsted, W. S.: Partial progressiv and complete occlusion of the aorta and other large arteries in the dog by means of the metal band. J. Exper. Med. 1909, 15, 373, und: The effect on the walls of blood vessels of partially and completely occluding bands. Surg. Papers (the Johns Hopkins Press) 1924, 585, zit. b. (111).

117) Reid, M. R.: Partial occlusion of the aorta with the metallic band. J. Exp. Med. 1916, 24, 287, zit. b. (111).

118) Matas, R. in: Ann. of Surg. 1911, 53, 1, zit. b. (111).

119) Gross, S. W., and Holzman, A.: Aneurysm of common carotid artery in the neck following partial ligation for an intracranial aneurysm. J. Neurosurg. 1954, 2, 209.

120) Dott, M.N.: Intracranial aneurysms. Trans. med. chir. Soc. Edinb. 1933, 40, 219, zit. b. (86).

121) Jefferson, G.: On the saccular aneurysms of the internal carotid artery in the cavernosus sinus. Brit. J. Surg. 1938, 26, 267, zit. b. (86).

122) Naffziger, H.C., pers. Mitteilung; zit. b. (13).

123) Rowe, St.N., Grunagle, J.F., Susen, A.F., and Davis, J.S.: Results of direct attack on intracranial aneurysm. J. Neurosurg. 1955, 5, 475.

124) Wechsler, I.S., and Gross, S.W.: Cerebral arteriography in subarachnoid hemorrhage. J.A.M.A. 1948, 136, 517, zit. b. (28).

125) Mc Kissock, W., Paine, K.W.E., and Walsh, L.S.: The treatment of ruptured intracranial aneurysms. Neurochirurgia (Stuttg.) 1959, 2, 25-36.

126) Wolf, G.A., jr., Goodwell, H., and Wolff, H.G.: Prognosis of subarachnoid hemorrhage and its relation to long term management, J.A.M.A. 1945, 122, 715, zit. b. (28).

127) Sahs, A.L., and Keil, P.G.: Subarachnoid hemorrhage caused by ruptured intracranial aneurysm. Am. Heart J. 1943, 26, 645, zit. b. (28).

128) Brackett, C.E., jr.: The complications of carotid artery ligation in the neck. J. Neurosurg. 1953, 10, 91.

129) Murphy, J.P.: Surgical aspects of subarachnoid hemorrhage. M. Ann. Distr. of Columbia, 1949, 18, 119, zit. b. (28).

130) Swain, R.D.: The surgical treatment of certain intracranial arterial aneurysms. Surg. Clin. N. Amer. 1948, 28, 396, zit. b. (28).

131) Bodechtel, G.: Diff. diagn. neurol. Krankheitsbilder, 1958, G. Thieme Verl., S. 258.

132) Zülch, K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle. Dt. med. Wochenschr. 85, 35, 1524.

Lebenslauf

Ich, Hans-Dieter Kunft, wurde am 6. Juli 1929 als Sohn des damaligen Stadtarztes Dr. med. Hans Kunft und seiner Ehefrau Dorothea Kunft, geb. Neumann in Görlitz/Niederschlesien geboren. Nach 4jährigem Besuch der Grundschule trat ich 1940 in das Görlitzer Realgymnasium ein. 1949 beendete ich meine höhere Schulausbildung mit dem Abitur am Neuen Gymnasium zu Regensburg. Danach war ich zunächst als Werkstudent tätig. Im Wintersemester 1950/51 nahm ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München das Medizinstudium auf und bestand dort 1953 das Physikum. Nach dem 1. klinischen Semester ging ich an die Freie Universität Berlin, wo ich 1957 mit dem Staatsexamen mein Studium beenden konnte. Nach Ableistung der Medizinalassistentenzeit war ich zunächst auf einer inneren Abteilung tätig, seit etwa einem halben Jahr bin ich an der neurochirurgisch-neurologischen Klinik tätig und strebe eine Ausbildung zum Neurochirurgen an.
Ich bin evangelischer Konfession.